ЧИТАЙТЕ НА ЗДОРОВЬЕ!

О ЧЕМ ГОВОРЯТ АНАЛИЗЫ

СЕКРЕТЫ МЕДИЦИНСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ – ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ

ЗНАНИЯ, НЕОБХОДИМЫЕ КАЖДОМУ

ЕВГЕНИЙ ГРИНЬ

Врач с 20-летним стажем,
практикующий участковый терапевт

Annotation

Анализы приходится сдавать каждому из нас с самого детства. Очередь в лабораторию, укол, со стеснением поставленная баночка, в руке – направление на КМТ или УЗИ. Сначала мы переживаем, что же будет происходить там, в кабинете, а потом смотрим на цифры и кривые, почти как баран на новые ворота.

В этой книге врач подробно объясняет то, что обычно не успевает сказать на приеме: как сегодня происходит лабораторное исследование, как понять полученный результат строчка за строчкой. Цветные фотографии из загадочного микромира наглядно разъяснят, что означают эти картинки для вашего самочувствия. В таблицах Приложения вы увидите, отличаются ли ваши показатели от нормальных и в чем искать причину недомогания.

Эта книга – настоящий переводчик «с медицинского на человеческий» в мире лабораторных показателей. Возможно, именно ее вы искали как кратчайший путь к выздоровлению.

- Евгений Александрович Гринь
  - 1. Введение в кровь
    -
    - 1.1. Что такое забор и как это происходит?
      -
      - 1.1.1. Несущий кислород
      - 1.1.2. Красные тельца
      - 1.1.3. Скорость
      - 1.1.4. Белые тельца
      - 1.1.5. Кровяные пластинки
  - 2. Немного о моче
    -
    - 2.1. Свойство чудо-жидкости
    - 2.2. Сколько должно быть и сколько бывает?
    - 2.3. А плотность-то какая?
    - 2.4. Химия
    - 2.5. Не неприятный осадок
    - 2.6. Пробы на качество работы почек

- 3. Группы крови
- 4. Свертывающая система крови
  -
  - 4.1. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз
  - 4.2. Плазменный гемостаз
  - 4.3. Противосвертывающая система
  - 4.4. Фибринолитическая система
  - 4.5. Как понять, в норме ли свертывающая система крови?
    -
    - 4.5.1. Что характеризует сосудисто-тромбоцитарную фазу гемостаза?
    - 4.5.2. О чем говорят исследования плазменной фазы гемостаза?
    - 4.5.3. Исследование фибринолитического звена гемостаза
- 5. Биохимическое исследование крови
  -
  - 5.1. Фракции и белки
  - 5.2. Показатели жирового обмена
  - 5.3. Билирубин сыворотки крови
  - 5.4. Небелковые азотистые компоненты крови
    -
    - 5.4.1. Остаточный азот
    - 5.4.2. Мочевина крови
    - 5.4.3. Креатинин крови
    - 5.4.4. Мочевая кислота
    - 5.4.5. Индикан крови
  - 5.5. Ферменты сыворотки крови
  - 5.6. Неорганические вещества
- 6. Газы крови
  -
  - 6.1. Кислород
  - 6.2. Двуокись углерода (углекислый газ)
- 7. Кислотно-основное состояние крови
  -
  - 7.1. Показатели кислотно-основного состояния

        - 7.2. Нарушения кислотно-основного состояния
    - 8. Какие же показатели определяют при эндокринных заболеваниях?
        -
        - 8.1. «Сладкая» кровь или что бывает при нарушениях углеводного обмена
            -
            - 8.1.1. Глюкоза крови
        - 8.2. Показатели лаборатории при других эндокринных заболеваниях
            -
            - 8.2.1. Что смотрят в анализе при заболеваниях щитовидной железы?
            - 8.2.2. На что обращают внимание в анализах при заболеваниях околощитовидных желез?
            - 8.2.3. Что нельзя упустить при диагностике заболеваний гипофиза?
            - 8.2.4. Лабораторные показатели, используемые при заболеваниях надпочечников
            - 8.2.5. Лабораторные показатели, используемые при заболеваниях половых желез
    - 9. Современные возможности лабораторной диагностики некоторых онкологических заболеваний
    - 10. Немного об анемиях
        -
        - 10.1. Железодефицитная анемия
        - 10.2. В12-фолиеводефицитная анемия
        - 10.3. Гипопластическая анемия
        - 10.4. Агранулоцитоз
        - 10.5. Гемолитическая анемия
        - 10.6. Микросфероцитарная анемия
        - 10.7. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная анемия
        - 10.8. Болезнь Маркиафава-Микели
    - 11. Секреты линий ЭКГ
    - 12. Современные достижения в диагностике
    - Приложение

Евгений Александрович Гринь
О чем говорят анализы. Секреты медицинских показателей – для пациентов

1. Введение в кровь

Кровь – это не что иное, как жидкая ткань. Она циркулирует по замкнутой системе сосудов и выполняет ряд жизненно необходимых функций, среди которых среди которыххх функций. Это и озможными питательными веществамиьных веществ к органам и тканемкращалось, а печени было. дает особого внимания заслуживают функции питания, транспорта и защиты. Благодаря этим функциям органы и ткани всего организма снабжаются кислородом и всевозможными питательными веществами, а также обезвреживаются микроорганизмы и доставляются «отработанные» продукты жизнедеятельности человека к органам, уничтожающим эти продукты.

Что касается общего количества крови, то у мужчин в организме находится до 5–6, а у женщин – 4–5 литров, причем скорость движения крови по сосудам достигает 40 км/ч.

Главная же роль отводится, безусловно, составу крови, потому что лишь благодаря наличию в нем уникальных компонентов, которые так слаженно взаимодействуют, кровь обеспечивается всеми необходимыми свойствами.

Состав же крови прост, как и все гениальное. Она включает плазму – ее жидкая составляющая и так называемые форменные элементы: эритроциты, или красные кровяные тельца, лейкоциты, известные как белые кровяные тельца и, наконец, тромбоциты, именуемые еще кровяными пластинками.

1.1. Что такое забор и как это происходит?

Клинические анализы оказывают неоценимую помощь врачу для постановки конечного диагноза. Именно сдвиг количественного и качественного состава компонентов крови в сторону повышения или понижения говорит о наличии определенного заболевания. На протяжении долгого времени изыскивался метод, позволяющий быстро и качественно оценить изменения в показателях. И в результате многолетней кропотливой работы по поиску оптимального метода исследования им оказался метод забора капиллярной крови из пальца руки, обычно безымянного. Этот метод дешев, прост в использовании, достаточно информативен и, что немаловажно для многих, практически безболезнен.

Забор крови длится несколько минут и не приносит особого дискомфорта. Но для достоверности он требует соблюдения нескольких простых правил, которые уберегут от ошибочных и неточных результатов. Так, например, перед анализом стоит воздержаться от приема алкоголя, по крайней мере, за три дня до проведения забора крови. Также последний прием пищи должен быть за 8-12 часов перед анализом. Поэтому забор проводится в утренние часы. Конечно в форсмажорных ситуациях, когда у врача появилось подозрение на серьезную угрозу для жизни в виде острых заболеваний, таких как острый аппендицит, панкреатит, инфаркт миокарда, кровь берется без промедления, и сам забор не должен зависеть от времени суток и давности приема пищи.

Плюс ко всему перед сдачей крови в лабораторию советуется отказаться от чрезмерных физических нагрузок, таких как бег и перемещение тяжестей, а также воздержаться от посещения бань, саун, в общем, от всех интенсивных воздействий на организм.

Ну и, наконец, как же это происходит и как это технически правильно необходимо проводить?

На самом деле просто! Обычно берется безымянный палец правой руки, при необходимости можно воспользоваться аналогичным пальцем на левой руке. В крайнем случае, можно воспользоваться средним или указательным, но практика показывает, что безымянного вполне достаточно. Перед взятием крови кожа обрабатывается

спиртовым раствором. Далее лаборант в резиновых перчатках берет стерильный одноразовый ланцет и делает прокол боковой поверхности мягких тканей концевой фаланги. Первая капля крови промокается шариком из ваты, а последняя используется для приготовления мазков крови, а также набора в специальный стеклянный капилляр для определения скорости оседания эритроцитов и оценки других показателей, о которых речь пойдет далее.

1.1.1. Несущий кислород

Одним из важнейших показателей, исследуемых при проведении анализа, по праву считается гемоглобин.

И вполне уместно может возникнуть вопрос «А что это такое и для чего он нужен?».

Гемоглобин представляет собой не что иное, как особый белок, который является частью эритроцита и имеет уникальную способность присоединять к себе кислород, перенося его во все органы и ткани человека. А его специфический красный цвет и обуславливает характерную окраску крови.

Состоит же молекула гемоглобина из двух частей, одна из которых имеет название гем, в состав которой входит железо, а вторая – это белок под названием глобин.

Как и все остальное, гемоглобин имеет свои количественные нормы содержания в крови. Так, у мужчин эта норма колеблется в пределах 130–160 г/л, у женщин – 120–140 г/л.

При определенных неблагоприятных условиях количество гемоглобина может резко снизиться и вызвать заболевание, которое носит название анемия. Наиболее же распространенными причинами являются дефицит железа, при недостаточном его поступлении с пищей или нарушении всасывания его в кишечнике, острые и хронические кровопотери, недостаток витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Анемия нередко встречается и у больных с онкологией. Также не следует забывать о том, что анемия является серьезным предупреждением и требует немедленного проведения углубленных диагностических процедур.

Что же происходит в организме при анемии?

Одновременно со снижением количества гемоглобина идет снижение питания тканей организма кислородом, причем более всего страдают те органы, в которых активно происходит обмен веществ: сердце, мозг, печень и почки.

И чем меньше гемоглобина, тем тяжелее течение анемии. Причем показатель ниже 60 г/л уже считается опасным для жизни и требует срочного переливания крови или эритроцитарной массы.

Конечно, уровень гемоглобина может и повыситься. Данное явление встречается при лейкозах, при обезвоживании организма, когда происходит «сгущение» крови, а также в виде компенсации у здоровых людей, которые находятся в условиях высокогорья или у летчиков после полетов на большой высоте.

1.1.2. Красные тельца

Красные тельца, еще известные как эритроциты, – маленькие круглые плоские клетки диаметром примерно 7,5 микрона. Особенностью эритроцита является его уникальная форма. Так, по краям он толще, чем в центре, и многими сравнивается с формой двояковогнутой линзы. Считается, что данная форма наиболее оптимальна, и именно благодаря ей происходит максимальное насыщение эритроцитов кислородом, когда они проходят через легочные капилляры, и углекислотой при прохождении ими внутренних органов и тканей.

А сколько же содержится эритроцитов в норме?

Рис. 1. Так выглядят эритроциты

И опять их количество зависит от пола и составляет в норме у мужчин 4-5х1012 г/л, а у женщин – 3,7–4,7 х1012 г/л.

Конечно, не обходится без колебания и показатель количества эритроцитов. При различных заболеваниях их количество может, как уменьшаться, так и резко падать.

Так, например, снижение содержания эритроцитов в крови по аналогии с гемоглобином может свидетельствовать о развитии анемии.

Но и тут не обходится без особенностей. Все дело в том, что при различных формах анемии количество эритроцитов и уровень гемоглобина часто снижаются непропорционально, причем количество самого гемоглобина в эритроците может быть различным. Это стоит учитывать при проведении клинического анализа крови, потому что сразу необходимо определять цветовой показатель, речь о котором пойдет позже, и среднее содержание гемоглобина в эритроците. Очень часто это оказывает неоценимую помощь врачу в быстрой и правильной постановке диагноза различных форм анемии.

Не стоит забывать и о возможности патологического увеличения количества эритроцитов, именуемого в медицинской среде кратко – эритроцитозом. В таких случаях показатель может вырасти до 8-12х1012 г/л и более. К сожалению как для врача, так и для пациента этот факт роста свидетельствует о развитии одной из форм лейкоза, именуемой эритремией. Конечно, встречаются случаи компенсаторного

увеличения, когда наблюдается рост количества эритроцитов в ответ на нахождение человека в экстремальных условиях, например в горах или полетах на больших высотах, где атмосфера разряжена по кислороду. Однако часто компенсаторное повышение количества эритроцитов встречается и у больных людей, у которых происходит увеличение количества эритроцитов, например при эмфиземе легких, пневмосклерозе, хроническом бронхите и других заболеваниях, сопровождающихся дыхательной недостаточностью, или заболеваниях, сопровождающихся сердечной недостаточностью.

Не стоит также забывать и о других возможных эритроцитозах, ярким представителем которых является эритроцитоз, известный под названием парнеопластический (греч. para – возле, при; нео… + греч. plasis – образования). Данное явление встречается при различных формах рака почек, поджелудочной железы и других органов.

Следует знать, что при развитии всевозможных патологических процессов форма и размер эритроцитов может необычно изменяться, что является важным диагностическим признаком. Так, в крови при анемиях могут наблюдаться эритроциты различной величины, что в медицинской среде именуется анизоцитозом. Причем эритроциты при нормальных размерах называются нормоцитами, увеличенные – макроцитами и уменьшенные, как уже можно было догадаться, микроцитами. Последние встречаются при гемолитической анемии, анемии после хронической кровопотери, а также при злокачественных заболеваниях. Увеличенные же эритроциты наблюдаются при B_{12}-, фолиеводефицитной анемиях, при малярии, а также при заболеваниях печени и легких. Нередко при B_{12}-, фолиеводефицитной анемиях и редко при острых лейкозах встречаются и очень большие эритроциты, которые получили название мегалоциты. Помимо изменения размеров, при заболеваниях эритроциты могут принимать вытянутую, червеобразную, грушевидную и многие другие неправильные формы. Данное явление носит название пойкилоцитоз и объясняется как результат неполноценной регенерации эритроцитов, происходящей в костном мозге. Пойкилоцитоз часто является признаком B_{12}-дефицитной анемии.

Нередки случаи специфического изменения формы эритроцитов при некоторых врожденных заболеваниях. К примеру, когда эритроцит имеет форму серпа, то это свидетельствует о наличии

серповидноклеточной анемии. Еще одной разновидностью нарушений формы являются мишеневидные эритроциты, особенностью которых, является сокращение участка в центре, что придает ему вид мишени. Это явление встречается при талассемии или при отравлении свинцом.

Рис. 2. Так выглядит патологически измененный эритроцит

Не следует забывать, что есть возможность обнаружить в крови молодые формы эритроцитов – так называемые ретикулоциты, норма содержания которых колеблется в пределах 0,2–1,2 % от общего количества эритроцитов. Изменение количества ретикулоцитов позволяет судить о способности костного мозга быстро возвращать к норме количество эритроцитов при анемии. Так, например, при лечении B_{12}-дефицитной анемии одним из первых признаков выздоровления является увеличение содержания ретикулоцитов в крови и называется ретикулоцитозом. В тоже время, когда уровень ретикулоцитов в крови максимально возрастает, это явление носит название ретикулоцитарного криза.

Однако в случае снижения уровня ретикулоцитов при продолжительных анемиях говорит о том, что регенераторная способность костного мозга снижена и является плохим знаком.

В случаях, когда анемия отсутствует, а ретикулоцитоз есть, следует провести весь спектр диагностических процедур, поскольку данный факт может свидетельствовать о наличии метастазов рака в костном мозге и некоторых форм лейкозов.

Еще одним показателем при работе с эритроцитами является цветовой показатель, который в норме составляет 0,86-1,05. Изменение этого показателя как в сторону снижения, так и в сторону повышения может свидетельствовать о наличии заболевания. В случае, когда цветовой показатель выше 1,05, это говорит о наличии гиперхромии (греч. *hyper* – над, сверх, по ту сторону; *chroma* – цвет) и появляется у людей с B_{12}-дефицитной анемией.

Так же как и в случае повышения, снижение цветового показателя на 0,8 и менее указывает на гиперхромию (греч. *hypo* – снизу, под), которая наиболее часто встречается при железодефицитной анемии. Нередко гипохромная анемия развивается при злокачественных опухолях, очень часто при раке желудка.

В случаях, когда количество эритроцитов и уровень гемоглобина снижен, в то время как цветовой показатель находится в пределах нормы, можно говорить о нормохромной анемии, к которой можно отнести так называемую, гемолитическую и апластическую анемию. При этом при первом заболевании происходит быстрое разрушение эритроцитов, а при втором – в костном мозге происходит выработка недостаточного количества эритроцитов.

Еще одним показателем, характеризующим объемный избыток или недостаток красных кровяных телец в крови, является гематокритное число, или гематокрит. Проще говоря, гематокрит – это отношение объема эритроцитов к объему плазмы. Показатель этот у мужчин составляет 0,4–0,48, а у женщин – 0,36-0,42.

По аналогии с другими показателями снижение или увеличение гематокрита свидетельствует о наличии заболевания. Так, снижение гематокритного числа наблюдается при анемиях и разведении крови и обусловлено получением больным большого количества лекарственных растворов или принятием большого количества жидкости внутрь.

Увеличение показателя имеет место при эритремии – форме тяжелого онкологического заболевания крови и компенсаторных эритроцитозах.

1.1.3. Скорость

Вот и пришло время рассказать о, пожалуй, самом известном из показателей – скорости оседания эритроцитов. Скорость любят многие,

но в случае скорости оседания эритроцитов лучше, чтобы она была минимальной и укладывалась у мужчин в пределы 1-10 мм/ч, у женщин – 2-15 мм/ч.

Рис. 3. Пробирки для измерения скорости оседания эритроцитов

Но почему так? Что это за показатель? О чем говорит эта скорость?

Все просто! СОЭ – это скорость, при которой разделяется на два слоя несвернувшаяся кровь, помещенная в специальный капилляр. Первый нижний состоит из осевших эритроцитов, и второй верхний, состоящий из прозрачной плазмы. Как уже можно было догадаться, измеряется этот показатель ни в километрах, ни в метрах, а именно в миллиметрах в час.

Повышение скорости оседания эритроцитов, как правило, всегда нехороший знак, говорящий о сбое в организме.

Какова же причина увеличения?

Предполагается, что СОЭ увеличивается из-за увеличения соотношения в плазме крови белковых частиц крупных размеров, известных как глобулины, и малых размеров, именуемых альбуминами. Стоит отметить, что к глобулинам относятся антитела, выполняющие защитную функцию. При попадании в организм вирусов, бактерий, грибков, количество антител быстро увеличивается, что влечет за собой изменение соотношения белков крови.

Именно поэтому основная причина увеличения СОЭ – это ответ на воспалительный процесс, который протекает в человеческом организме. Поэтому когда человек заболевает каким-нибудь инфекционным или неинфекционным заболеванием, будь то пневмония, ангина или просто

воспаление суставов, у него сразу повышается СОЭ. Причем как сильно она повысится, напрямую зависит от тяжести воспаления. Так, при легкой форме СОЭ может возрастать до 15–20 мм/ч, а уже при тяжелой – до 60–80 мм/ч.

Однако, когда СОЭ снижается в процессе лечения, это говорит о благоприятном течении болезни и о скором выздоровлении больного.

Будет ошибочным утверждение, что увеличение СОЭ всегда говорит о воспалении. На величину СОЭ влияет множество факторов: это и изменение соотношения плотной и жидкой частей крови, и снижение или увеличение количества красных кровяных телец, и потеря белка с мочой, и даже нарушение синтеза белка в печени.

Можно также выделить группы именно невоспалительных заболеваний, приводящих к увеличению СОЭ. Это анемии, тяжелые заболевания печени и почек, злокачественные опухоли, инфаркт миокарда, инфаркт легких, инсульт, а также частые переливания крови и вакцинотерапия.

Следует не забывать, что помимо патологических причин увеличения СОЭ, есть и физиологические, к которым можно отнести беременность или менструации у женщин.

Необходимо помнить, что увеличение СОЭ может не произойти, если у больного есть какая-либо сопутствующая патология, как, например, хроническая сердечно-легочная недостаточность; заболевания и состояния, такие как компенсаторные эритроцитозы и эритремия, при которых может увеличиваться количество эритроцитов в крови; острый вирусный гепатит и механическая желтуха; повышение белка в крови. Плюс ко всему снижению СОЭ может способствовать прием препаратов хлористого кальция и аспирина.

1.1.4. Белые тельца

Белые кровяные тельца, в медицинской среде чаще называемые лейкоцитами, – это бесцветные клетки, округлой или неправильной формы, размером от 6 до 20 микрон. Лейкоциты часто сравнивают с амебой, потому что они схожи с одноклеточным организмом тем, что имеют ядро и способны без чьей-либо помощи передвигаться. Еще одной особенностью белых кровяных телец является то, что их

количество в крови намного меньше, чем тех же эритроцитов и составляет 4,0–8,8х10^9 г/л.

Что же такое лейкоциты?

Рис. 4. Так выглядит лейкоцит

Лейкоциты заслуженно можно назвать главным защитным фактором в противостоянии организма человека со всевозможными болезнями. На вооружении этих клеток есть специальные ферменты, которые могут «перерабатывать» микроорганизмы, а чужеродные белки и продукты распада, которые образуются в организме в процессе жизнедеятельности организма, способны связывать и расщеплять. И не стоит забывать о способности отдельных форм лейкоцитов вырабатывать специальные белковые частицы, атакующие любые чужеродные микроорганизмы, попавшие в кровь, либо на слизистые оболочки или в другие человеческие органы и ткани.

Белые кровяные тельца делят на два основных типа. Так гранулоцитами, или зернистыми лейкоцитами, называют те клетки, в которых цитоплазма имеет специфическую зернистость. В то же время гранулоциты тоже делятся на три группы: нейтрофилы, подразделяющиеся на палочкоядерные и сегментоядерные, а также базофилы и эозинофилы.

Как уже можно было догадаться, лейкоциты второго типа не содержат в цитоплазме гранул и среди них выделяют две группы – лимфоциты и моноциты. Перечисленные типы лейкоцитов обладают

специфическими функциями и по-разному изменяются при различных заболеваниях.

Явление, при котором уровень лейкоцитов выше нормы, называется лейкоцитоз, в то время как понижение – лейкопенией.

Эти явления могут быть физиологическими, встречающимися в норме у здоровых людей и патологическими, при появлении определенных заболеваний.

В каких же конкретно случаях может наблюдаться физиологический лейкоцитоз?

Так называемый пищеварительный лейкоцитоз может наступить через 2–3 часа после приема пищи. Среди прочих причин можно отметить лейкоцитоз после интенсивных физических нагрузок, приема горячих или холодных ванн, психоэмоционального напряжения, а также перед менструацией и во второй половине беременности.

Поэтому перед проведением исследования показателей количества лейкоцитов, следует избегать стрессовых ситуаций, интенсивных физических нагрузок, водных процедур. Также забор крови лучше делать утром на голодный желудок.

Причинами же патологического лейкоцитоза, являются всевозможные патологические заболевания, в числе которых, отит, рожа, менингит, пневмония, а также нагноения и воспалительные процессы плевры (эмпиема, плеврит), брюшной полости (аппендицит, перитонит, панкреатит), подкожной клетчатки (панариций, флегмона, абсцесс). Помимо этого, патологический лейкоцитоз могут вызвать обширные ожоги частей тела, инфаркты сердца, легких, селезенки и почек, состояния после значительных кровопотерь, лейкозы, ХПН, или хроническая почечная недостаточность, а также диабетическая кома.

Следует иметь в виду, что из-за ослабленного иммунитета у лиц старческого возраста, истощенных людей, алкоголиков и наркоманов при вышеперечисленных состояниях лейкоцитоз может и отсутствовать. Необходимо помнить, что если при инфекционных и воспалительных заболеваниях нет лейкоцитоза, то это недобрый знак и ничего хорошего не предвещает.

Еще одной разновидностью патологии, но уже вследствие снижения количества лейкоцитов ниже $4{,}0 \times 10^9$/л, является лейкопения, причиной которой служит угнетение образования лейкоцитов в костном мозге. Помимо основных часто встречающихся механизмов развития

лейкопении, наблюдаются и редкие альтернативные механизмы. Среди них выделяются чрезмерное разрушение в сосудистом русле и перераспределение лейкоцитов с их задержкой в органах-депо, что наблюдается при шоке или коллапсе.

Какие же болезни и патологические состояния способствуют развитию лейкопении?

Лейкопения может появиться вследствие воздействия ионизирующего излучения, после приема лекарственных препаратов, среди которых стоит выделить: противовоспалительные средства (анальгин, амидопирин); антибиотики (сульфаниламиды, левометицин); средства, угнетающие функцию щитовидной железы (мерказолил, пропицил); средства, используемые для лечения онкологических болезней – так называемые цитостатики (метотрексан, винкристин). В ряду виновников лейкопении находятся гипопластические или апластические заболевания, причины которых еще мало изучены, а также заболевания, протекающие с поражением селезенки, среди которых стоит отметить цирроз печени, лимфогранулематоз, сифилис и туберкулез. Кроме того, лейкопения встречается при системной красной волчанке, B_{12}-дефицитной анемии, при онкологии с метастазами в костный мозг и в начальных стадиях развития лейкозов, а также вследствие отдельных инфекционных болезней, таких как малярия, бруцеллез, брюшной тиф, корь, краснуха, грипп и вирусный гепатит.

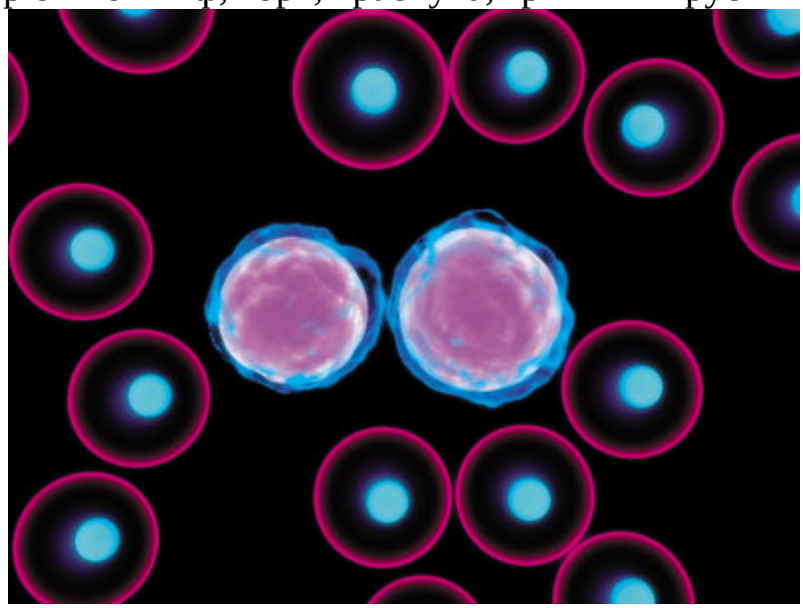

Рис. 5. Так выглядит лейкемия

Для удобства постановки диагноза в качестве помощника используется процентное соотношение всех форм лейкоцитов в крови. И это соотношение получило название лейкоцитарная формула. Для удобства все значения лейкоцитарной формулы представлены в таблице № 1.

Таблица 1. Лейкоцитарная формула крови и содержание различных типов лейкоцитов у здоровых людей

Формы лейкоцитов	Содержание лейкоцитов %	Абсолютные значения (г, 109/л)
Нейтрофилы палочкоядерные	1–6	0,04–0,3
Нейтрофилы сегментоядерные	47–72	2,0–5,5
Эозинофилы	0,5–5	0,02–0,3
Базофилы	0–1	0,0–0,065
Лимфоциты	19–37	1,2–3,0
Моноциты	3–11	0,09–0,6

Так, при увеличении процентного соотношения тех или иных форм лейкоцитов соответственно меняется и окончание в названиях на – ия, – оз или – ез, например, (нейтрофилез, моноцитоз, эозинофилия, базофилия, лимфоцитоз).

В случае, когда процентное содержание снижается, к названию данного вида лейкоцитов прибавляется окончание – пения, например, нейтропения, моноцитопения, эозинопения, базопения, лимфопения.

Но определение процентного соотношения не является достаточным решением для постановки диагноза и при использовании лишь его может привести к диагностическим ошибкам. Поэтому, помимо процентного соотношения форм лейкоцитов, исследуют и их абсолютное число. К примеру, если в лейкоцитарной формуле лимфоцитов содержится 12 %, что ниже установленной нормы, в то время как общее количество лейкоцитов $13x10^9$ г/л, то абсолютное

количество лимфоцитов в крови – $1,56x10^9$ г/л, то есть «укладывается» в нормативное значение.

Поэтому и принято различать абсолютные и относительные изменения в содержании различных форм лейкоцитов. Так, абсолютным нейтрофилезом или нейтропенией и абсолютным лимфоцитозом или лимфопенией обозначаются случаи, когда происходит процентное повышение или снижение тех или иных типов лейкоцитов при допустимом их абсолютном содержании в крови. Случается, что нарушается как относительное, так и абсолютное количество различных форм лейкоцитов. Это свидетельствует об наличие абсолютного лимфоцитоза или лимфопении, абсолютного нейтрофилеза или нейтропении и так далее.

Следует иметь в виду, что разные типы лейкоцитов, обеспечивают различные защитные реакции и при проведении анализа показателей лейкоцитарной формулы можно многое узнать о характере патологического процесса и помочь лечащему врачу поставить точный окончательный диагноз.

Теперь можно подробнее разобрать, о чем же говорит снижение или увеличение различных типов лейкоцитов.

Например, о развитии острого воспалительного процесса и особенно о гнойных заболеваниях очень отчетливо говорит нейтрофилез. Причем в медицинской терминологии воспаление обозначается присоединением окончания – ит к латинскому или греческому названию органа, и соответственно, нейтрофилез наблюдается при менингите, аппендиците, панкреатите, отите и т. д., а также флегмонах и абсцессах различной локализации и рожистом воспалении.

Плюс ко всему многие другие инфекционные заболевания, диабетическая кома, инфаркт миокарда, инсульт, тяжелая почечная недостаточность и кровотечения, сопровождаются увеличением количества нейтрофилов.

Кроме того, прием глюкокортикоидных гормональных препаратов, таких как преднизолон, триамцинолон, кортизон, может спровоцировать увеличение количества нейтрофилов.

Стоит отметить, что при гнойных процессах и остром воспалении наиболее активны палочкоядерные лейкоциты. Причем увеличение

количества лейкоцитов данного типа в крови именуется сдвигом лейкоцитарной формулы влево, или палочкоядерным сдвигом.

Помимо увеличения количества нейтрофилов, встречаются и случаи их понижения. Данное явление получило название нейтропения. Она может наблюдаться при некоторых инфекционных заболеваниях, таких как брюшной тиф и малярия и вирусных заболеваниях – грипп, полиомиелит и вирусный гепатит А. Еще снижение количества нейтрофилов происходит при тяжелом течении воспалительных и гнойных процессов и является недобрым знаком, свидетельствующим о неблагоприятном прогнозе для больного.

Также снижение количества нейтрофилов, может наблюдаться, когда подавляется функция костного мозга, развивается B_{12}-дефицитная анемия, организм получает дозу ионизирующей радиации, интоксикации при приеме многих медицинских препаратов, таких как анальгин, бисептол, левомицетин, цефазолин, мерказолил и многих других.

Если вы были внимательны, то смогли заметить что то, что вызывает лейкопению, приводит и к снижению нейтрофилов в крови.

Теперь узнаем, когда происходит патологическое снижение или повышение уровня лимфоцитов. Так, лимфоцитоз наблюдается при таких инфекциях, как бруцеллез, брюшной и возвратный эпидемический тиф и туберкулез.

К примеру, у туберкулезных больных повышение уровня лимфоцитов служит добрым знаком и говорит о том, что болезнь протекает благоприятно и возможно скорое выздоровление, в то время как лимфопения свидетельствует о противоположном.

Плюс ко всему, лимфоцитоз часто появляется при снижении функции щитовидной железы: гипотиреозе, подостром тиреоидите, хронической лучевой болезни, бронхиальной астме, B_{12}-дефицитной анемии, голодании. Известны случаи появления лимфоцитоза при приеме наркотиков.

Снижение лимфоцитов свидетельствует о снижении иммунитета и очень часто выявляется у больных с тяжелыми и длительными инфекционно-воспалительными процессами, тяжелейшими формами туберкулеза, СПИДом, отдельными формами лейкозов и лимфогранулематозов, длительном голодании, которое приводит к

развитию дистрофии, а также у лиц страдающих хроническим алкоголизмом, наркоманов и токсикоманов.

Снижение моноцитов наиболее часто встречается при инфекционном мононуклеозе, а также при инфекционном паротите и краснухе. Появление моноцитоза в крови свидетельствует о наличии тяжело протекающих болезней – сепсисе, туберкулезе, некоторых формах лейкозов, а также при злокачественных заболеваниях лимфатической системы, таких как лимфогранулематоз и лимфома.

В то время как моноцитопения говорит о поражении костного мозга и встречается при апластической анемии и волосатоклеточном лейкозе.

Ну и напоследок разберем причины изменения количества эозинофилов и базофилов.

Повышение уровня эозинофилов свидетельствует о наличии в организме следующих патологических состояний:

• Аллергические заболевания и состояния (бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке и прочие).

• Паразитарные заболевания (описторхоз, лямблиоз, аскаридоз и прочие).

• Некоторые кожные болезни (экзема и псориаз).

• Коллагенозы (ревматизм, СКВ, или системная красная волчанка).

• Некоторые тяжелые заболевания крови (лимфогранулематоз).

• Инфекционные заболевания (сифилис, туберкулез).

• Прием некоторых лекарственных препаратов (антибиотики).

• Наследственные формы эозинофилии.

Эозинопения же может появиться в разгар той или иной инфекционной болезни, B_{12}-дефицитной анемии и в случаях поражения костного мозга.

Увеличение количества базофилов в крови говорит о наличии хронического миелолейкоза, понижении функции щитовидной железы. Однако же существуют физиологические причины базофилии, например, в предменструальном периоде у женщин.

Уменьшение количества базофилов наоборот свидетельствует о повышении функции щитовидной железы, а также о беременности, возможных стрессовых воздействиях. Еще базопения встречается при болезни Иценко-Кушенга, таком патологическом состоянии, когда

нарушается работа гипофиза или надпочечников и в крови увеличивается уровень глюкокортикоидов.

1.1.5. Кровяные пластинки

Кровяные пластинки, или тромбоциты – именно так называются последние самые мелкие из представителей кровяных телец. Ведь их размер составляет всего 1,5–2,5 микрона. Но, не смотря на маленькие размеры, тромбоциты, выполняют одну из наиболее важных функций – предотвращение и остановка кровотечений. И если нарушается баланс тромбоцитов, то это может привести к обширным кровотечениям и патологическому изменению сосудов – они теряют эластичность и начинают кровоточить.

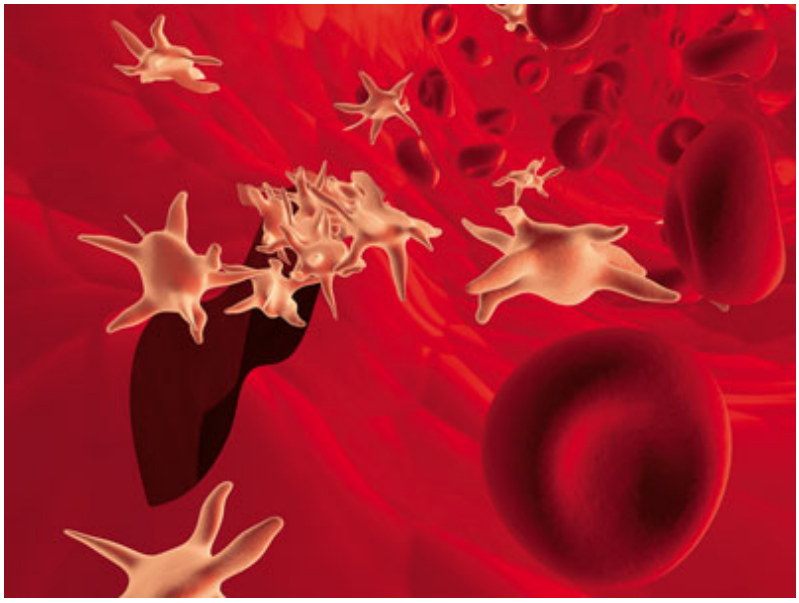

Рис. 6. Так выглядят тромбоциты

Но прежде, чем разбирать какие последствия может нести за собой изменение количества кровяных пластинок, необходимо выяснить, каково же их количество в норме. Так у здорового человека количество тромбоцитов равняется 200-400x10^9 г/л.

Как уже можно было догадаться, по разным причинам это количество может меняться. Одновременно с количеством меняется и название. Поэтому, если уровень тромбоцитов падает ниже 200x10^9 г/л, то это состояние носит название тромбоцитопения, в то время как повышение их уровня на более чем 400x10^9 г/л – тромбоцитозом.

Снижение уровня тромбоцитов – опасное состояние, которое сопровождается обильными и длительными кровотечениями. Данное состояние наблюдается при некоторых заболеваниях и состояниях, а именно:

• Болезни Верльгофа, или аутоиммунной тромбоцитопенической пурпуре, при которой под действием специфических антител происходит повышенное разрушение тромбоцитов в крови.

• Острые и хронические форы лейкозов.

• Снижение образования тромбоцитов, обусловленное апластическими и гипопластическими состояниями неизвестной причины, B_{12}-, фолиеводефицитной анемиями, а также метастазами рака в костный мозг.

• Повышенная активность селезенки при циррозе печени и хронических вирусных гепатитах.

• Системная красная волчанка, склеродермия и др.

• Тиреотоксикоз и гипотиреоз.

• Некоторые вирусные заболевания, такие как корь, краснуха, грипп и др.

• ДВС-синдром, или синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

• Прием некоторых лекарственных препаратов, которые вызывают токсическое или иммунное поражение костного мозга: цитостатики (винкристин, винбластин), аспирин, анальгин, левометицин.

Так как низкое содержание кровяных телец может сулить тяжелые осложнения, необходимо провести пункцию костного мозга для исследования антитромбоцитарных антител.

Повышение уровня тромбоцитов может и не вызывает кровотечений, однако же служит недобрым знаком и может сопутствовать весьма серьезным заболеваниям.

Каковы же наиболее частые причины повышения уровня тромбоцитов?

Во-первых, злокачественные опухоли, такие как рак почки или желудка.

Во-вторых, онкологические заболевания крови, такие как лейкозы.

Стоит отметить, что тромбоцитоз часто служит ранним сигналом опасной болезни, что особенно важно в диагностике.

Помимо болезней, причиной увеличения количества тромбоцитов может быть состояние после обширных кровопотерь, после удаления селезенки и при сепсисе.

2. Немного о моче

«Что же такое моча? Для чего она нужна? Что показывает?» Эти и многие другие резонные вопросы могут появиться и не давать покоя нашему нетерпеливому читателю. В данном разделе можно будет узнать, что такое моча и какие основные правила необходимо соблюдать при проведении анализа.

Моча – это продукт жизнедеятельности организма человека, который вырабатывается почками. Механизм ее образования заключается в фильтрации плазмы крови в капиллярах почечных клубочков. Образовавшийся фильтрат называется первичной мочой. Первичная моча включает в себя все составные части плазмы крови, за исключением белков.

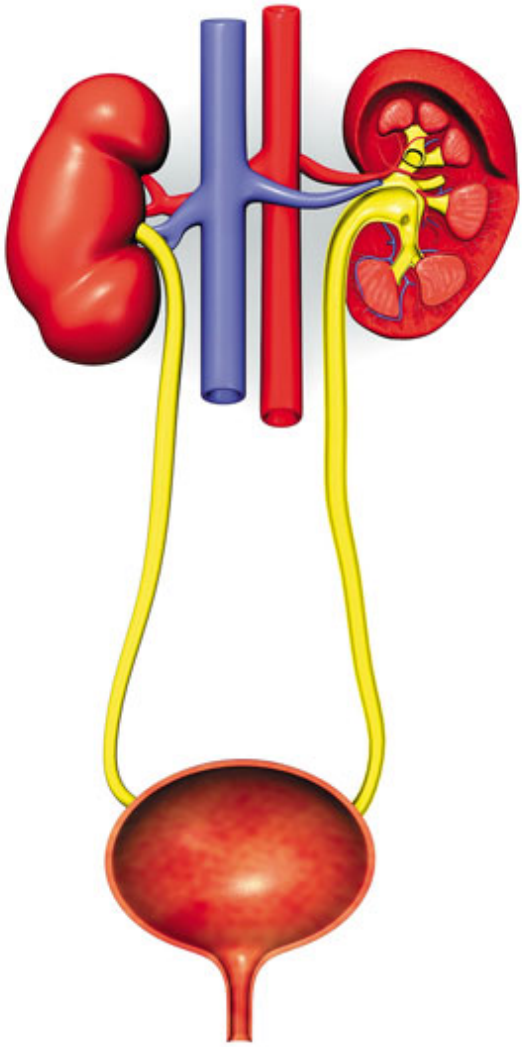

Рис. 7. Так выглядит мочевыделительная система

Следующим этапом является процесс обратного всасывания в кровь до 98 % первичной мочи и содержащихся в ней минеральных солей и органических веществ, представляющих немаловажную ценность для человека. После этого образуется вторичная моча, т. е. та, которую мы видим на выходе ее из организма.

Сама моча состоит почти на 96 % из воды, и в ней содержатся конечные продукты обмена веществ организма (мочевина, мочевая кислота, пигменты и др.), минеральные соли в растворенном виде, а также незначительное количество клеточных элементов крови и эпителия мочевыводящих путей.

Собственно клиническое обследование мочи имеет важное диагностическое значение и может поведать многое о состоянии

здоровья пациента.

С одной стороны анализ мочи дает исчерпывающую информацию о состоянии мочеполовой системы, с другой – дает возможность врачу узнать о наличии некоторых эндокринных заболеваний, таких как сахарный и несахарный диабет. Плюс ко всему обнаружить определенные нарушения обмена веществ, а в отдельных случаях и показать о заболевании определенных внутренних органов.

По аналогии с остальными повторное проведение анализа может показать динамику болезни, и по этому можно судить об эффективности проводимого лечения.

При исследовании мочи в расчет берут показатели общих ее свойств (цвет, запах, прозрачность), физико-химических свойств (объем, плотность, кислотность), а также микроскопическое исследование осадка.

Отличительной особенностью анализа мочи является то, что материал для исследования (моча), собирается непосредственно его хозяином. Но и тут, чтобы исключить недостоверности анализа, необходимо соблюдать ряд простых правил при ее сборе.

Какие же основные правила необходимо соблюдать?

Во-первых, перед проведением анализа следует ограничить прием сладостей, продуктов, обладающих яркой окраской.

Во-вторых, следует избегать активных физических нагрузок, поскольку это может вызвать появление в моче белка.

В-третьих, не рекомендуется прием некоторых лекарственных препаратов (витамины, жаропонижающие, болеутоляющие средства), которые могут исказить результаты биохимических исследований.

В частности для женщин, не рекомендуется проводить анализ в период менструаций, поэтому исследование необходимо проводить только после ее окончания.

Что касается времени проведения анализа, то в идеале наиболее подходящее для этого утреннее. Именно в это время моча идеально подходит для исследования, так как собранная за ночь в мочевом пузыре она защищена от влияния естественных суточных колебаний и является наиболее объективной. Для полноценного проведения анализа необходимо всего около 100 мл.

Еще одним этапом перед забором мочи является этап гигиенической подготовки наружных половых органов. В особенности это касается женщин. Им для подготовки к сдаче анализов рекомендуется для обработки наружных половых органов использовать мыльный раствор. При несоблюдении должного туалета наружных половых органов результаты анализа могут быть недостоверны, так как в моче может быть обнаружено повышенное количество лейкоцитов, слизи и других загрязнений.

Что касается тары, то мочу лучше забирать в сухую, чистую, тщательно отмытую от моющих средств и продуктов питания банку номинальным объемом около 200 мл или специально предназначенную для сдачи анализа медицинскую посуду.

Рис. 8. Так выглядит рекомендуемая для сдачи анализа мочи тара

Немаловажен и сам процесс сбора мочи. Все дело в том, что в передних отделах мочеиспускательного канала и наружных половых органах в промежутках между мочеиспусканием могут накопиться элементы воспаления. Поэтому сперва необходимо выпустить небольшое количество мочи в унитаз и лишь затем оставшуюся ее часть поместить в банку.

Не стоит также забывать, что банку необходимо плотно закрыть крышкой и только потом отправить в лабораторию вместе с направлением, на котором указывается дата сдачи анализа и Ф.И.О обследуемого.

Стоит также не забывать, что моча должна быть исследована не позднее двух часов с момента ее получения. Это связано с тем, что при длительном хранении она может подвергнуться загрязнению бактериями, которые в процессе своей жизнедеятельности, выделяя аммиак, могут сдвигать pH крови в щелочную сторону.

Также длительное хранение мочи может приводить к разрушению красных кровяных телец (эритроцитов) и прочих клеточных элементов, при дневном свете – желчных пигментов.

И последний нюанс. При доставке мочи в лабораторию следует избегать ее замораживания, поскольку при этом образовавшийся осадок, содержащий соли, может быть принят за почечную патологию и скоординирует врача на ложный путь.

2.1. Свойство чудо-жидкости

Моча, как и любая жидкость, имеет свою окраску, степень прозрачности и, конечно же, запах. Зная только эти показатели, можно поставить предварительный диагноз и не ошибиться.

Так, цвет мочи в норме принимает окраску от соломенного до насыщенного желтого. Это обусловлено наличием в ней пигментов (красящих веществ) – урохрома, уробилина, уроэритрина, урозеина и др.

Цветность также зависит от показателей относительной плотности и концентрированности мочи, т. е. чем выше эти показатели, тем более насыщенный желтый цвет она принимает. Соответственно, чем они ниже, тем моча светлее.

Изменение цвета мочи может сигнализировать о развивающейся болезни. Так, при развитии отдельных патологических состояний моча может принимать несвойственный ей в нормальных условиях цвет и становиться синей, коричневой, красной, зеленой и так далее.

Например, при гепатите окраска мочи может принимать темно-бурый цвет, что говорит о развитии у больного обтурационной или паренхиматозной формы желтухи. Это связано с потерей способности печени разрушать мезобилиноген, который в избытке накапливается в моче и при контакте с кислородом превращается в уробилин, что и обеспечивает ее окрашивание.

В медицине любят проводить параллели и сравнивать измененную мочу, да и не только ее, с каким-либо продуктом питания или его отходами. Так, например, при развитии гломерулонефрита (заболевания почек) и других патологических состояний мочу сравнивают с мясными помоями, т. к. она имеет красный или розовато-красный цвет, что свидетельствует о развитии макрогематурии (крови в моче). А когда в моче содержится много жира, то она принимает вид разбавленного молока.

Моча становится темно-красной при появлении в моче гемоглобина (гемоглобинурия). Данное явление встречается при переливании несовместимой крови, гемолитическом кризе, при синдроме длительного сдавливания и др. Еще красный цвет крови

может встречаться при Порфирии (наследственном нарушении пигментного обмена).

Если же при контакте с воздухом моча через короткий промежуток времени принимает черную окраску, то это говорит о наследственном заболевании обмена веществ – алкаптонурии.

В случаях, когда в моче появляется гной (пиурия), она принимает серовато-белый цвет.

Появление же зеленого или синего окрашивания может говорить как о введении в организм метиленового синего, так и об увеличении процессов гниения в кишечнике. Содержание индоксилсерных кислот в моче резко увеличивается, и они распадаются и образуют индиго.

Плюс ко всему, цвет мочи может изменять употребление в пищу отдельных продуктов питания и прием некоторых лекарственных средств. Так, свекла, антипирин, амидопирин, а также большие дозы аспирина могут придавать моче красный цвет. Оранжевое же окрашивание обеспечивают морковь, фурагин, фурадонин и рифампицин, а темно-коричневое – метронидазол.

Что касается запаха, то и по нему можно многое рассказать о состоянии здоровья.

Рис. 9. Баночка с анализом

Например, в норме запах мочи нейтрален и неспецифичен, но как только на горизонте появляется какое-нибудь заболевание, запах кардинально меняется. Так, в случае цистита или рака мочевого пузыря моча приобретает аммиачный запах. При том же раке мочевого пузыря моча, содержащая белок, кровь или гной, подвергается гниению, и запах ее напоминает тухлое мясо. Запах гниющих яблок появляется, когда в моче присутствуют кетоновые тела, фекалий – при инфицировании кишечной палочкой, мышиный – при фенилкетонурии и т. д.

Ну и, наконец, можно немного поговорить о прозрачности мочи. В норме моча прозрачна, но в контакте с бактериями и при наличии в ней красных кровяных телец, клеточных элементов, солей, жира, слизи она теряет свою прозрачность и становится мутной. Чтобы определить, какова причина помутнения, проводят микроскопическое исследование осадка мочи или проведение химического анализа.

2.2. Сколько должно быть и сколько бывает?

В норме количество выделяемой за сутки мочи, в медицинской среде именуемой суточным диурезом, колеблется от 1 до 2 литров и составляет 55–80 % от общего объема принятой жидкости. Помимо суточного, выделяют дневной и ночной диурез, причем в норме количество выделяемой мочи днем больше, чем ночью. При некоторых патологических состояниях, таких как начальные формы сердечной декомпенсации, цистопиелитов и прочих, появляется никтурия, т. е. количество выделяемой мочи ночью больше, чем днем.

Увеличение же суточного диуреза или полиурия наблюдается как по физиологическим причинам (прием большого количества воды, употребление в пищу повышающих диурез продуктов (арбуз, дыня), так и при патологии – при нервном возбуждении, постлихорадочном состоянии, при сахарном и несахарном диабете, а также при некоторых заболеваниях почек, таких как хронические нефриты и пиелонефриты. Так, например, при несахарном диабете в сутки может быть выделено более 15 литров мочи.

С другой стороны при различных физиологических и патологических состояниях может происходить и уменьшение суточного количества мочи или олигоурия. Так, у здоровых людей уменьшение количества мочи может быть обусловлено недостаточным употреблением жидкости или повышенным потоотделением, а при патологии – в случаях лихорадочных состояний, заболеваний сердца, острой печеночной недостаточности, нефросклероза и заболеваний почек.

Нередко встречаются случаи полного отсутствия мочи на протяжении суток или анурия, которая наблюдается при острой почечной недостаточности, тяжелых нефритах, менингитах, отравлениях, мочекаменной болезни, опухолях.

При большом приеме жидкости, нервном перевозбуждении, воспалении мочевыводящих путей может наблюдаться учащение мочеиспускания или полакизурия. При нервно-рефлекторных нарушениях может наблюдаться обратное явление – олакизурия или редкое мочеиспускание.

Очень часто при воспалительных заболеваниях мочевыделительной системы (уретрит, вульвовагинит и др.) может ощущаться боль при мочеиспускании. Данное явление получило название дизурия.

2.3. А плотность-то какая?

Моча, как и многие жидкости, имеет свою плотность, которая под влиянием различных факторов может как увеличиваться, так и уменьшаться.

В норме показатель относительной плотности в течение всего дня и ночи постоянно изменяется в пределах от 1,002 до 1,035, но чаще всего его значение равно 1,012-1,020. Непостоянство плотности связывают с приемом пищи, воды и потерей жидкости организмом (потоотделение).

Рис. 10. Пробирки с мочой в лаборатории

Но о чем же нам говорит плотность мочи?

Все просто. Она дает информацию о количестве веществ, которые в моче растворены. Так, за сутки с мочой выводится от 50 до 75 г плотных веществ. Также разработана методика приблизительного

расчета содержания плотной составляющей мочи, которая рассчитывается в граммах на литр. Для этого необходимо умножить две последние цифры относительной плотности на коэффициент 2,60.

Когда значение относительной плотности мочи становится ниже или выше установленной нормы, то это является тревожным знаком как для врача, так и для пациента.

Так, например, когда моча выделяется с постоянной относительной плотностью, которая равна плотности первичной мочи (1,010), то это говорит о тяжелой почечной недостаточности и называется изостенурией.

Случаи, когда низкое значение плотности мочи постоянно, могут свидетельствовать о нарушении концентрационной функции почек, которая бывает при хронической форме нефрита и при первично или вторично сморщенной почке. А при несахарном диабете выделение мочи плотностью всего 1,001-1,004 говорит о нарушении обратной реабсорбции воды в канальцах.

Повышение плотности мочи может наблюдаться при остром нефрите, когда понижается суточный диурез и происходит концентрирование мочи. Также высокая плотность может быть проявлением сахарного диабета, когда повышение плотности связано содержанием в моче патологически больших количеств глюкозы. Явление повышенной плотности получило название гиперстенурии.

2.4. Химия

Еще больше информации о состоянии больного выдает химический анализ. С его помощью в моче можно обнаружить многие патологические включения, которые в норме в моче быть не должны. Среди этих включений выделяются:

- Белок
- Глюкоза
- Желчные пигменты
- Кетоновые тела

Теперь можно разобрать каждый в отдельности.

Итак, белок. В норме в моче белка быть не должно. Однако если он все-таки появляется, это свидетельствует о развитие патологического процесса в организме и носит название протеинурия. Протеинурию делят на органическую и функциональную.

Так, функциональная протеинурия может наблюдаться при увеличении мембран почечного фильтра или когда происходит замедление тока крови в почечных клубочках, наблюдаемое при воздействии неблагоприятных раздражителей, таких как стресс, лихорадка и физическая нагрузка.

К патологической также не относятся протеинурия, которая обусловлена недавно прошедшим инфарктом миокарда, приступом эпилепсии, инсульта и т. д. Кроме того, протеинурия может быть вызвана избыточным употреблением с пищей белка, но патологией это не является.

Однако даже функциональная протеинурия в редких случаях может привести к гломерулонефриту.

Стойкая и продолжительная протеинурия всегда является патологией и говорит о заболеваниях почек.

В зависимости от локализации возникновения, протеинурию разделяют на почечную и внепочечную. Первая обусловлена непосредственным поражением почек, их клубочкового или канальцевого отдела, а вторая уже связана с инфекциями мочевых и половых путей. Причем количество белка во втором случае не превышает 1 г/л.

В норме в общем анализе мочи также не должно быть и глюкозы. Возможно лишь обнаружение так называемых следов сахара в количестве 0,2–0,3 г/л.

Но когда концентрация сахара в крови становится выше 9 ммоль/л или нарушаются процессы фильтрации и реабсорбции глюкозы в нефроне, начинается выделение сахара с мочой, или глюкозурия. Глюкозурию, вызванную нарушением фильтрации и реабсорбции, принято делить на первичную или врожденную и вторичную, которая является следствием патологии почек (хронического громелуронефрита, острой почечной недостаточности и т. д.).

Следует иметь в виду, что появление сахара в моче не всегда говорит о патологии. Среди физиологических глюкозурий выделяют:

• Алиментарную глюкозурию, когда после обильного употребления продуктов, богатых углеводами, организм на короткий срок перестает усваивать сахар.

• Эмоциональную глюкозурию, наблюдаемую при стрессах и после нервного перенапряжения.

• Лекарственную, после приема некоторых лекарственных препаратов, таких как кофеин и кортикостероиды.

Что касается патологической глюкозурии, то выделяют панкреатогенную и непанкреатогенную глюкозурии.

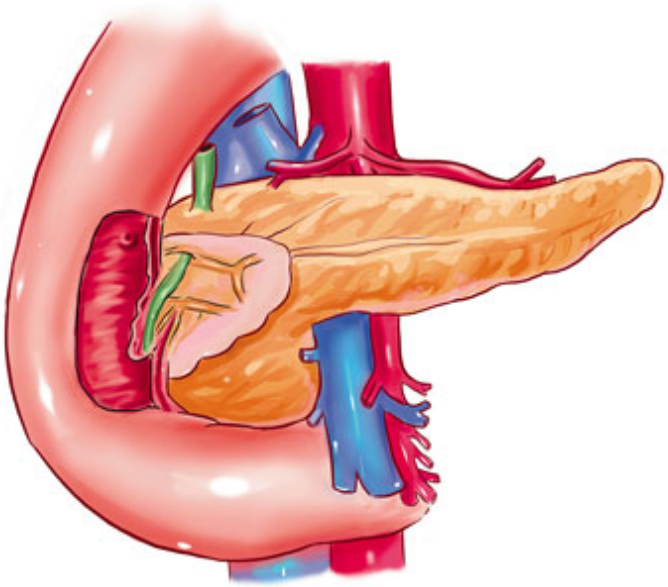

Рис. 11. Так выглядит поджелудочная железа

Причем первая вызвана непосредственно поражением самой поджелудочной железы, а вторая обусловлена различными заболеваниями организма (тиреотоксикозе, синдроме Иценко-Кушинга, акромегалии, патологии почек, печени и т. д.).

Следующий показатель, на который обращают внимание при химическом исследовании мочи, – это кетоновые тела. По аналогии с белком и глюкозой выделение кетоновых тел с мочой, или кетонурия, в норме отсутствует.

Но что собой представляют эти кетоновые тела? Это ацетон, ацетоуксусная и β-оксимасляная кислоты, и появление их в моче может быть в нескольких случаях:

Во-первых, если, помимо кетоновых тел, в моче обнаруживается еще и глюкоза, то больному с высокой степенью вероятности, в зависимости от имеющихся у него симптомов, можно поставить диагноз диабетического ацидоза, прекомы или комы.

Во-вторых, в случаях, если в моче ацетон есть, а глюкозы нет, то диабет никак не может быть причиной кетонурии. В этом случае скорей всего данное явление может быть вызвано:

• голоданием, когда уменьшается сжигание сахара и мобилизация жира;

• диетой, богатой жирами, так называемой, кетогенной диетой;

• желудочно-кишечными расстройствами, такими как рвота и понос;

• тяжелыми токсикозами;

• отравлениями;

• лихорадочными состояниями.

Ну и наконец-то мы подошли к последнему показателю, на который обращают особое внимание при проведении химического исследования мочи – показатель количества желчных пигментов (билирубин и уробилиноген).

Моча здорового человека билирубин содержать не должна. Выделение же билирубина с мочой или билирубинурия происходит в двух случаях: во-первых, при печеночной желтухе, когда поражаются клетки печени; во-вторых, при подпеченочной желтухе, когда нарушается отток желчи.

В обоих случаях в моче наблюдается повышение только прямого билирубина, поскольку непрямой не может пройти через почечный фильтр и его появление в моче невозможно.

Появление же в больших количествах в моче уробилиногена может свидетельствовать о заболеваниях как самой печени (цирроз, гепатит), так и заболеваниях соседствующих с печенью органов (холецистит, запор, желчная и почечная колика и тому подобные). В тоже время и полное отсутствие в моче уробилиногена не сулит ничего хорошего. Это явление встречается при прекращении поступления желчи в кишечник, что позволяет предположить диагноз подпеченочной желтухи при желчекаменной болезни.

2.5. Не неприятный осадок

Уже много было сказано о моче, но как-то о ее осадке упоминалось вскользь и хотелось бы исправить это досадное недоразумение.

В первую очередь необходимо отметить, что осадок бывает:

• организованный, т. е. в него входят частицы органического происхождения, такие как эритроциты, лейкоциты, а также эпителиальные клетки и цилиндры;

• неорганизованный, в состав которого входят кристаллические и аморфные соли.

Рис. 12. Так выглядит микроскоп для исследования анализа

Известно, что за сутки с мочой выделяется около 2 млн. эритроцитов, т. е. само собой разумеется, что при исследовании осадка мочи их легко можно обнаружить. Да, но все равно в норме с помощью микроскопа в женском организме обнаруживается менее 3 эритроцитов в области зрения, а у мужчин и того меньше – 1. И если эритроцитов больше указанного числа, то это является гематурией (кровь в моче).

Гематурию принято разделять на:

• макрогематурию, когда изменен цвет мочи;

• микрогематурию, когда цвет не меняется, а красные кровяные тельца можно обнаружить лишь под микроскопом.

Также в осадке эритроциты могут быть как неизмененными, т. е. еще содержащими гемоглобин, так и измененными, т. е. лишенными его. Причем содержащие гемоглобин эритроциты чаще встречаются при заболеваниях мочевыводящих путей (цистит, уретрит), а лишенные гемоглобина дают более исчерпывающую информацию, которая необходима для постановки диагноза, поскольку данный вид эритроцитов имеет почечное происхождение и всегда встречается при гломерулонефритах, туберкулезе и прочих заболеваниях почек.

Чтобы определить, откуда в мочу попадают эритроциты, используют пробу «трех сосудов». Если кровоточит уретра, то наибольшее количество неизмененных эритроцитов будет наблюдаться в первой порции, если источником является мочевой пузырь, то наибольшее количество неизмененных эритроцитов будет наблюдаться в последней порции. Равное же количество эритроцитов во всех трех порциях будет свидетельствовать о других источниках кровотечения.

В моче здорового человека белых кровяных телец очень мало. Так, у мужчин в норме можно обнаружить 0–3, а у женщин 0–6 лейкоцитов в поле зрения микроскопа.

Появление лейкоцитурии говорит об происходящих воспалительных процессах в почках, например, пиелонефрите или воспалении мочевыводящих путей (цистит, уретрит).

По аналогии с эритроцитами, источник лейкоцитурии также определяется пробой «трех сосудов». В первой пробе лейкоцитов больше при уретритах и простатитах, в третьей – при циститах, а равномерное их распределение в трех пробах – при поражениях почек.

Также в осадке мочи встречаются и эпителиальные клетки. Они представлены эпителием разного происхождения. Так, плоский

эпителий может попасть в мочу из влагалища, уретры, но это особого диагностического значения не имеет. А вот клетки переходного эпителия покрывают слизистую мочевого пузыря, мочеточников, лоханок, крупных протоков предстательной железы и их появление говорит о воспалительных процессах этих органов. Еще одни клетки, но уже почечного эпителия появляются при поражении паренхимы почек, интоксикациях, инфекционных заболеваниях и расстройствах кровообращения.

Рис. 13. Стократное увеличение поперечного среза уретры

Ну а в норме эпителиальных клеток в осадке мочи встречается не больше 10.

Последними из элементов, выявляемых при организованной гематурии, являются цилиндры. Они представляют собой белки, которые свернулись в просвете почечных канальцев и включают в свой состав любое содержимое просвета канальцев. Особенностью цилиндров является их свойство принимать форму самих канальцев. В норме в общем анализе мочи цилиндры не обнаруживаются. Появление

же цилиндров в моче говорит о патологии почек, а их вид особого диагностического значения не несет.

К неорганизованному осадку, как уже было отмечено ранее, относятся выпавшие в виде кристаллов и аморфных масс соли. Причем, если моча имеет кислую реакцию, то там можно найти мочевые кислоты, ураты и оксалаты, а если реакция мочи щелочная – кальций и фосфаты. Неорганизованный осадок особой помощи в диагностике не оказывает.

2.6. Пробы на качество работы почек

Наиболее известными пробами, характеризующими функцию почек, являются проба Зимницкого и проба Реберга-Тареева.

В частности с помощью пробы Зимницкого, измеряя плотность мочи, собранной в течение суток через каждые 3 часа, можно судить о концентрационной функции почек. Как уже можно было догадаться, за сутки подлежит исследованию 8 проб мочи. Так, дневной диурез получается при помощи складывания с 1 по 4 пробу включительно, а ночной – с 5 по 8.

Рис. 14. Промаркированная лабораторная посуда с анализами мочи

Как уже упоминалось, у здорового человека за сутки выделяется 2/3 выпитой за день жидкости, а количество мочи, выделенное за ночь, в 2 раза меньше ее дневного количества. Увеличение же соотношения между дневным и ночным диурезом говорит о развитии сердечной недостаточности.

Следует помнить, что концентрационная функция почек нарушается первой среди функций организма и именно поэтому проба Зимницкого позволяет обнаружить почечную патологию на ранних стадиях, непосредственно до появления явных признаков выраженной почечной недостаточности, которая уже имеет необратимый характер.

Если проба Зимницкого характеризует концентрационную функцию почек, то о выделительной их функции и о способности

почечных канальцев выделять или всасывать обратно полезные вещества может рассказать проба Реберга-Тареева.

Методика проведения данной пробы включает в себя три этапа:

• в утренние часы натощак забирается моча за 1 час до проведения анализа, причем больной должен находиться в положении лежа;

• через 30 минут после начала сбора мочи забирается кровь из вены, чтобы определить уровень креатинина;

• посредством математической формулы рассчитывают величину клубочковой фильтрации, характеризующую выделительную функцию почек, а также канальцевую реабсорбцию, т. е. способность обратного всасывания полезных веществ.

Так, у здоровых людей скорость клубочковой фильтрации равна 130–140 м/с.

Снижение этого показателя наблюдается при острых и хронических нефритах, гломерулосклерозе, а также при поражении почек, обусловленной гипертонической болезнью. Причем развитие почечной недостаточности начинается при снижении скорости клубочковой фильтрации всего лишь на 10 %. В тоже время при хронически протекающих пиелонефритах снижение клубочковой фильтрации происходит позже, а при гломерулонефритах – раньше, чем нарушение концентрационной способности почек.

Нельзя забывать о том, что при хронической патологии почек, снижение скорости клубочковой фильтрации до 40 мл/ч говорит о нарастающей почечной недостаточности

Что касается канальцевой реабсорбции, то в норме она равна 95–99 % и снижение ее могут вызвать такие заболевания, как несахарный диабет, гипертоническая болезнь, гломеруло– и пиелонефриты.

Необходимо также обратить внимание на то, что снижение реабсорбции в почках всегда сопровождается нарушением их концентрационной функции, потому что эти функции зависят от нарушений в собирательных канальцах.

3. Группы крови

Все люди братья! Именно эту истину пытались донести до нас наши предки. Однако же, как люди ни старались, мирно жить одной большой семьей не получалось. Всегда находились те, которые считали себя лучше других и всячески пытались это доказать. Они объединялись с такими же, как они считали, избранными, называли их соратниками, братьями по крови и искренне считали, что в жилах их течет не такая, как у остальных, а горячая, голубая кровь, хотя по цвету и температуре она мало чем отличалась от других. Отчасти предки были правы. Кровь, текущая в наших жилах неодинакова и действительно делится на группы, каждая из которых индивидуальна и уникальна по-своему. И эту главу можно смело посвятить группам крови и их совместимости.

Существует много разновидностей деления крови на группы, но здесь будет рассказано лишь о двух самых известных и принятых во всем мире – системе АВ0 и резус-системе.

На чем же основано деление в данных системах?!

В плазме крови человека содержатся уникальные антитела α и β (агглютинины) и антигены А и В (агглютигогены). При различной комбинации этих агглютининов и агглютиногенов и происходит деление на 4 группы и получается следующее:

I группа обозначается 0(1) – в ней содержатся агглютинины α и β, но не содержатся агглютигогены А и В;

II группа или А(II) – содержит агглютинин β и агглютигоген А;

III группа или В(III) – включает в себя уже α агглютинин и В агглютигоген;

IV группа или АВ(IV) – содержит только агглютигогены А и В.

Для большей информативности, помимо деления крови на группы по системе АВ0, кровь еще делят по резус-системе на резус-положительную и резус-отрицательную.

Основа резус-системы – это резус-фактор, который представляет собой специальный антиген (белок), располагающийся на поверхности эритроцитов. Наиболее часто встречаются следующие резус-антигены:

• Тип D;

• Тип C;

• Тип E;
• Тип e.

Следует иметь в виду, что эти антигены обладают очень высокой антигенностью.

Людей же по резус-фактору делят на резус-положительных, если он есть, и на резус-отрицательных, если его нет.

Группы крови и их резус-положительность, помимо научного интереса, также исследовались с целью выяснения совместимости и возможности переливания крови от одного человека другому. Все дело в том, что если взять кровь у одного человека и перелить ее другому, а кровь по резусу или группе, а иногда и по обоим показателям несовместима, то это может привести к иммунологической реакции, агрегации (склеиванию) эритроцитов и развитию гемолитической анемии, почечной недостаточности, а также шоку и летальному исходу.

Поэтому в ходе тщательных исследований было выяснено, что первая группа является универсальным донором (донор тот, кто отдает), а четвертая – реципиентом (реципиент – тот, кому отдают). Так, небольшое количество донорской крови первой группы при необходимости можно перелить не только лицам (реципиентам) с одноименной группой, но и с остальными тремя. С другой стороны лицам (реципиентам) с IV группой крови, при отсутствии одноименной, можно перелить кровь с I по III группы.

4. Свертывающая система крови

Свертывающая система крови – это одна из наиболее важных защитных систем организма, которая обеспечивает сохранность крови в сосудистой системе, а также предотвращает гибель организма от кровопотери при нарушении целостности сосудов при травме.

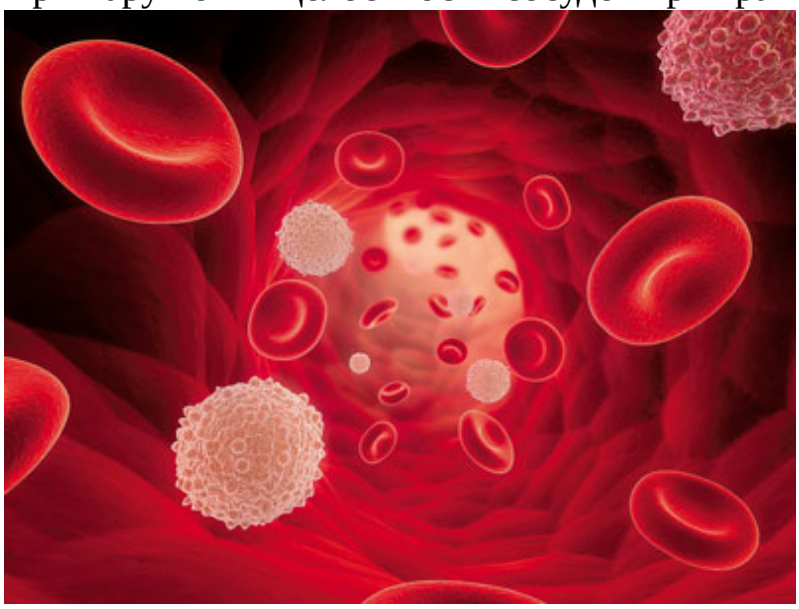

Рис. 15. Так выглядит артерия изнутри

Науке на современном этапе ее развития известно, что в остановке кровотечения принимают участие два механизма:

• Клеточный, или сосудисто-тромбоцитарный.

• Плазменный, коагуляционный.

Следует иметь в виду, что деление реакций гемостаза на клеточный и плазменный является условным, т. к. два этих механизма свертывающей системы неразрывно связаны и отдельно друг от друга функционировать не могут.

Процесс свертывания крови осуществляется при многостадийном взаимодействии плазменных белков на фосфолипидных мембранах, именуемых факторами свертывания крови. Эти факторы обозначаются римскими цифрами. В случае же их перехода в активированную форму к номеру фактора добавляют маленькую букву «а».

Чтобы как следует разобраться, необходимо знать, что же входит в состав этих факторов.

Их всего 12:

I – фибриноген. Его синтез происходит в печени, а также в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и других клетках ретикулоэндотелиальной системы. Разрушение фибриногена происходит в легких под действием специального фермента – фибриногеназы. В норме в плазме содержится 2–4 г/л. Минимальное же количество, необходимое для гемостаза, составляет всего 0,8 г/л.

II – протромбин. Протромбин образуется в печени с помощью витамина К. При эндогенном или экзогенном дефиците витамина К происходит снижение количества протромбина или же нарушается его функциональность. Это ведет к образованию неполноценного протромбина. В плазме его содержится всего 0,1 г/л, но скорость свертывания крови нарушается только при снижении протромбина до 40 % от нормы и ниже.

III – тканевой тромбопластин. Это не что иное как термостабильный липопротеид, который содержится во многих органах (в легких, мозге, сердце, почках, печени и скелетных мышцах). Особенностью тканевого тромбопластина является то, что он находится в тканях не в активном состоянии, а лишь в роли предшественника – протромбопластина.

Тканевой тромбопластин, взаимодействуя с факторами IV и VII, может активировать плазменный фактор X, а также принимает участие во внешнем пути формирования комплекса факторов, которые протромбин преобразовывает в тромбин, т. е. протромбиназы.

IV – ионы кальция. В норме содержание этого фактора в плазме равно 0,09-0,1 г/л. Из достоинств фактора IV следует отметить то, в принципе невозможен его расход, и процессы свертывания не нарушаются даже при снижении концентрации кальция. Ионы кальция также участвуют во всех трех фазах свертывания крови.

V – проакцелерин, плазменный АС-глобулин, или лабильный фактор. Этот фактор образуется в печени, но от других печеночных факторов (II,VII, X) его отличает то, что он не зависит от витамина К. В плазме его содержится всего 0,01 г/л.

VI – акцелерин, или сывороточный АС-глобулин. Является активной формой фактора V.

VII – проконвертин. Образуется в печени при участии витамина К. Содержится в плазме всего 0,005 г/л.

VIII – антигемофильный глобулин А. Синтез его происходит в печени, селезенке, клетках эндотелия, почках, лейкоцитах. Его содержание в плазме колеблется в пределах 0,01-0,02 г/л. Принимает участие во внутреннем пути формирования протромбиназы.

IX – фактор Кристмаса, антигемофильный глобулин В. Синтезируется в печени также при участии витамина К и его количество в плазме составляет 0,003 г/л. Активно принимает участие во внутреннем пути формирования протромбиназы.

X – фактор Стюарта-Прауэра. Образуется в неактивном состоянии в печени, а затем активируется трипсином и ферментом из яда гадюки. Также зависим от витамина К. Участвует в образовании протромбиназы. Содержание в плазме составляет всего 0,01 г/л.

XI – фактор Розенталя. Этот фактор синтезируется в печени, а также является антигемофильным фактором и плазменным предшественником тромбопластина. Содержание фактора Розенталя в плазме составляет примерно 0,005 г/л.

XII – фактор контакта, фактор Хагемана. Образуется также в печени в неактивном состоянии. Содержание в плазме всего 0,03 г/л.

XIII Фибринстабилизирующий фактор, фибриназа, плазменная трансглутаминаза. Принимает участие в формировании плотного сгустка.

Также не стоит забывать и о вспомогательных факторах:

• Фактор Виллебранда, который является антигеморрагическим сосудистым фактором. Он выполняет роль белка-носителя для антигемофильного глобулина А.

• Фактор Флетчера – плазменный прекалликреин. Принимает участие в активации плазминогена, факторов IX и XII, а также переводит кининоген в кинин.

• Фактор Фитцджеральда – плазменный кининоген (фактор Фложека, фактор Вильямса). Активно принимает участие в активации плазминогена и фактора XII.

Для нормального состояния крови бесперебойно должны работать три системы:

1. Свертывающая.

2. Противосвертывающая.

3. Фибринолитическая.

И эти три системы находятся в состоянии динамического равновесия. Нарушение этого равновесия может привести, как к неостанавливаемым кровотечениям, так и к тромбофилиям.

Так, наследственный или приобретенный дефицит компонентов фибринолитической системы и первичных антикоагулянтов может стать причиной развития тромбофилических состояний, которые характеризуются склонностью к многочисленно повторяющимся тромбозам. Наиболее часто приобретенные формы тромбофилии вызваны:

Во-первых, повышенным потреблением антикоагулянтов или компонентов фибринолитической системы, которое сопровождается массивным внутрисосудистым свертыванием крови;

Во-вторых, проведением интенсивной противосвертывающей и фибринолитической терапии, которая ускоряет метаболизм тех же антикоагулянтов или компонентов фибринолитической системы. В данной ситуации, чтобы восполнить недостаток факторов крови, проводят внутривенное введение их концентратов или переливание свежезамороженной плазмы.

Нарушение свертываемости крови, которое характеризуется склонностью к часто повторяющимся тромбозам сосудов и инфарктам органов, также очень часто связывают с наследственным или симптоматическим недостатком антитромбина III, компонентов фибринолитической и калликреин-кининовой системы, а также с нехваткой фактора XII и аномалиями фибриногена.

К причинам тромбофилий относят гипперагрегацию тромбоцитов, а также недостаток простациклина и прочих блокираторов агрегации тромбоцитов.

С другой стороны, существует определенное состояние, при котором наоборот происходит снижение свертываемости крови. Данное состояние получило название – гипокоагуляция. Ее появление связывают:

• С недостатком одного или нескольких факторов свертывания крови.

• С появлением в кровотоке антител к факторам свертывания крови. Наиболее часто происходит угнетение факторов V, VIII, IX, а также фактора Виллебранда.

• С действием противосвертывающих и тромболитических препаратов.

• С ДВС-синдромом (синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Что касается наследственных заболеваний, при которых происходит нарушение свертываемости крови, то в большинстве случаев они представлены гемофилией А и В, а также болезнью Виллебранда. Для этих болезней свойственна кровоточивость, возникающая еще в детском возрасте, причем у мужчин кровоточивость преимущественно гематомного типа, т. е. кровоизлияния наблюдаются в суставах и происходит поражение всего опорно-двигательного аппарата. Смешанный же тип кровоточивости – петехиально-пятнистый с редкими гематомами встречается у обоих полов, но уже при болезни Виллебранда.

4.1. Тромбоцитарно-сосудистый гемостаз

Когда же происходит повреждение эндотелия, нарушается его антисвертывающая функция и происходит активация альтернативного пути гемокоагуляции (свертывания). Так, при контакте крови с имеющим отрицательный заряд коллагеном, происходит активация тромбоцитов, а также ряда факторов свертывания крови, таких как фактор Виллебранда, тканевой фактор, фактор V и др.

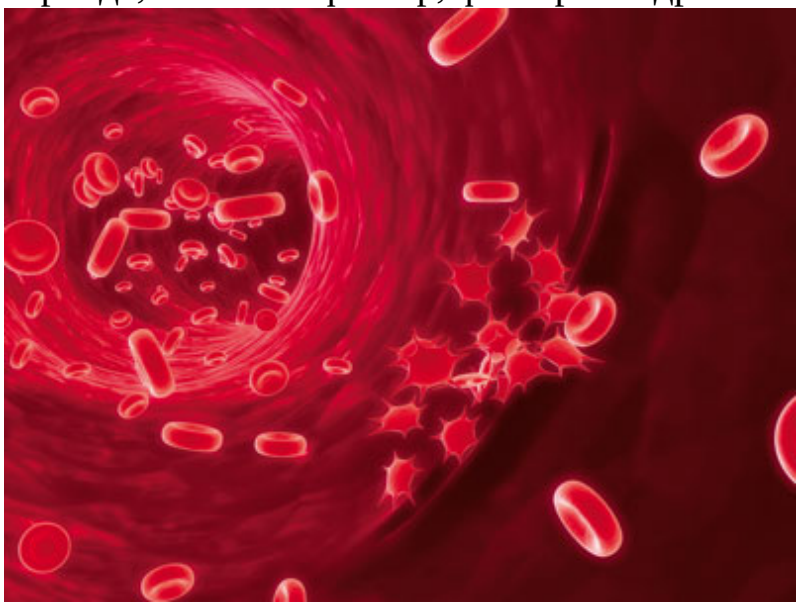

Рис. 16. Тромбоциты на поврежденном участке сосуда

Также начинается выделение биологически активных веществ, среди которых выделяются тромбин – фактор агрегации тромбоцитов, катехоламины, АДФ, серотонин и многие другие, вызывающие сужение сосуда (вазоконстрикцию) вещества. Тем самым усиливается адгезия и агрегация тромбоцитов.

Посредством гликопротеиновых рецепторов GP Ia/IIa и фибронектина (белка внеклеточного матрикса) происходит приклеивание к коллагену субэндотелия, т. е. адгезия. А уже через гликопротеиновые рецепторы GP IIb|IIIa и фибриноген между собой склеиваются тромбоциты, т. е. происходит агрегация тромбоцитов.

Что касается гликопротеиновых рецепторов, то они представляют собой рецепторы тромбоцитов крови, которые связывают гликопротеины. Непосредственно же при помощи рецептора IIb|IIIa

происходит связывание фибриногена и стимуляция агрегации тромбоцитов с последующим образованием сгустков крови в кровеносном сосуде. Блокирование действия данного рецептора может быть вызвано как различными веществами, такими как гирудин, так и некоторыми синтетическими препаратами – тирофибан.

4.2. Плазменный гемостаз

Неразрывно с тромбоцитарными факторами активируются и плазменные. Течение плазменного гемостаза может идти двумя путями:

• Внешний, или тканевый.

• Внутренний, или кровяной.

Затем происходит слияние внешнего и внутреннего пути в один общий.

Непосредственно внешний путь берет свое начало с момента активации тканевого фактора III, который и активирует проконвертин, или фактор VII. В завершении же образовавшийся комплекстканевой фактор + фактор VIIa в присутствии ионов кальция напрямую или через воздействие на фактор IX производит активацию фактора X.

История же внутреннего пути начинается, когда в присутствии прекалликреина, а также высокомолекулярного кининогена происходит активирование контактного фактора XII, который в свое время активирует фактор XI, являющийся предшественником плазменного тромбопластина.

Затем через факторы XIa и XIIa активируется фактор Кристмаса(IX).

Ну и перед переходом на общий путь в присутствии все тех же ионов кальция, факторами IXa и VIIIa активируется фактор X.

Общий же путь начинается с образования протромбиназного комплекса, который образуется в присутствии ионов кальция, а также факторов VIIIa и IXa при взаимодействии факторов X и Va.

Дальше происходит образование ключевого фактора тромбообразования – фактора IIa, или тромбина, который является результатом воздействия протромбиназного комплекса на фактор II (протромбин).

Затем уже образовавшийся тромбин гидролизирует фактор I (фибриноген) до фактора Ia (фибрина). Фибрин же образует нити, в которых задерживаются клетки крови, прежде всего эритроциты.

В тоже время тромбин активирует фактор XII, который способен связывать между собой отдельные нити фибрина, что повышает устойчивость формирующегося тромба.

За пределами нашей необъятной родины практикуется другая схема образования тромба. В этой схеме три этапа:

• Инициация, когда тканевой фактор и фактор VIIa активируют IX и X, тем самым образуя малое количество тромбина.

• Усиления, когда на тромбоцитах под действием тромбина увеличивается количество комплексов, в состав которых входят факторы Va,VIIIa и IXa.

• Распространения, в процессе которого под воздействием фактора Xa происходит образование протромбиназного комплекса, обеспечивающего превращение протромбина в тромбин. В конце тромбин производит фибрин из фибриногена.

Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что есть три этапа образования и преобразования тромба:

I. Адгезия и агрегация тромбоцитов с последующим образованием первичного нестабильного тромбоцитарного тромба.

II. Активируются тканевые и плазменные факторы свертывания крови, что влечет за собой образование тромбина, а уже потом и фибрина. Происходит формирование вторичного стабильного фибринового тромба.

III. Происходит организация, распространение или разрушение тромба.

4.3. Противосвертывающая система

За сохранение крови в жидком состоянии отвечают естественные вещества, которые обладают противосвертывающими свойствами. Эти вещества постоянно вырабатываются в организме и в необходимом количестве с определенной скоростью выделяются в кровоток. К этим веществам относятся антитромбин III, простациклин, гепарин, протеины С и S, а также недавно открытый ингибитор тканевого пути свертывания – TFPI, а2 – макроглобулин, антитрипсин и др.

Простациклин, выделяемый эндотелием сосудов, вызывает склеивание и слипание тромбоцитов.

Основным же компонентом, подавляющим активность свертывающей системы (ингибитор), является антитромбин III, который инактивирует как тромбин (фактор Па), так и другие факторы свертывания крови (XIa, Xa, IXa). В норме антитромбин III контролирует процессы тромбообразования, но когда происходит резкое усиление образования тромбина, активности антитромбина III не хватает.

Когда происходит взаимодействие антитромбина III с особым веществом, препятствующим свертыванию крови (гепарином), образуется комплекс, противосвертывающая активность которого возрастает примерно в 1000 раз. Именно поэтому гепарин является важнейшим антикоагулянтом. Кроме повышения активности антитромбина III, гепарин также выполняет следующие функции:

• сдерживает образование кровяного тромбопластина;

• тормозит превращение фибриногена в фибрин;

• блокирует действие серотонина, а также обладает рядом других эффектов.

Еще одним физиологическим коагулянтом, который ограничивает активацию факторов V и VIII, является Протеин С.

Комплекс же, состоящий из липопротеинсвязанного ингибитора и фактора Xa, инактивирует фактор VIIa, т. е. внешний путь плазменного гемостаза.

4.4. Фибринолитическая система

Функция фибринолитической системы заключается в разрушении фибрина. В роли же главного компонента фибринолитической системы выступает плазмин (фибринолизин), который образуется из плазминогена под действием различных активаторов (тканевого активатора плазминогена, урокиназы и пр.). Плазмин расщепляет фибрин на отдельные фрагменты – продукты деградации фибрина.

В дальнейшем тромб, который остановил кровотечение, подвергается сжатию (ретракции) и растворению (лизису).

С другой стороны, если активность ингибитора активации плазминогена повышается, то резко увеличивается опасность тромбообразования.

Так, например, патологическое тромбообразование в сосудах мозга, коронарных артериях может вызвать инсульт или инфаркт миокарда, а при тромбозе вен нижних конечностей возможен отрыв и занесение с током крови тромба в сосудистую систему легких, что неминуемо ведет к тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА).

4.5. Как понять, в норме ли свертывающая система крови?

Действительно, как? По каким показателям судят о состоянии того или иного звена?

Чтобы не было путаницы, необходимо разделить проводимые исследования в зависимости от фазы гемостаза.

Так как каждая из фаз гемостаза имеет свои особенности, свои особенности будут иметь и их исследования.

4.5.1. Что характеризует сосудисто-тромбоцитарную фазу гемостаза?

Уже известно, во время сосудисто-тромбоцитарной фазы гемостаза из тромбоцитов формируется так называемая гемостатическая пробка и для того, чтобы понять суть и, главное, правильность течения данного процесса, определяют время, за которое происходит полная остановка кровотечения.

Для определения этого времени разработан тест. Суть его состоит в том, что производят прокол мочки уха на глубину примерно 3,5 мм специальным лабораторным инструментом (скарификатором). Затем кусочком стерильной бумаги каждые 30 секунд аккуратно убирают капли выступившей крови. В норме кровотечение останавливается через 2–4 минуты после прокола. Именно это время и называют временем кровотечения.

Достоинства данного метода – бесспорно простота, быстрота, наглядность, а также низкая стоимость его проведения.

К минусам можно отнести то, что данный метод плохо стандартизируется, т. е. тест дает лишь предположение имеющемся нарушении. Также отмечается его низкая чувствительность, т. к. даже отсутствие увеличения продолжительности кровотечения не всегда говорит об отсутствии нарушения как тромбоцитарного, так и сосудистого звеньев гемостаза. Плюс ко всему из-за низкой специфичности нельзя точно истолковать результат исследования. Наконец, последним, но не менее весомым минусом является

несоответствие метода установленным санитарно-эпидемиологическим требованиям.

С плюсами и минусами разобрались, теперь можно выяснить, с чем же все-таки связано увеличение времени кровотечения?!

В основном, увеличение продолжительности кровотечения связывают со снижением в крови уровня тромбоцитов или их функциональной неполноценностью, а также нарушением проницаемости стенки сосуда.

В норме содержание тромбоцитов в периферической крови колеблется в пределах 200-400х10^9 г/л. Абсолютное же количество тромбоцитов в единице объема крови определяется путем подсчета клеток под микроскопом с помощью камеры Гореева.

Как было сказано ранее, уменьшение количества тромбоцитов вызывают:

• Болезни Верльгофа, или аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура, при которой под действием специфических антител происходит повышенное разрушение тромбоцитов в крови.

• Наследственные и приобретенные тромбоцитопении и тромбоцитопатии (болезнь Виллебранда и нарушения проагрегантных свойств сосудистой стенки).

• Острые и хронические форы лейкозов.

• Обусловленное апластическими и гипопластическими состояниями неизвестной причины, B_{12}-, фолиеводефицитной анемиями, а также метастазами рака в костный мозг, сниженим образования тромбоцитов.

• Повышенная активность селезенки при циррозе печени и хронических вирусных гепатитах.

• Системная красная волчанка, склеродермия и др.

• Тиреотоксикоз и гипотиреоз.

• Некоторые вирусные заболевания, такие как корь, краснуха, грипп и др.

• ДВС – синдром, или синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

• Прием некоторых лекарственных препаратов, которые вызывают токсическое или иммунное поражение костного мозга: цитостатики (винкристин, винбластин), аспирин, анальгин, левометицин.

Что касается повышения уровня тромбоцитов, то причиной этого может быть лимфогранулематоз, удаление селезенки, состояние после обширной кровопотери, а также злокачественные новообразования, такие, как рак желудка, рак почки, некоторые лейкозы.

Кроме времени кровотечения, активно проводят исследования одних из наиболее важных этапов образования первичной гемостатической пробки – адгезии и агрегации тромбоцитов.

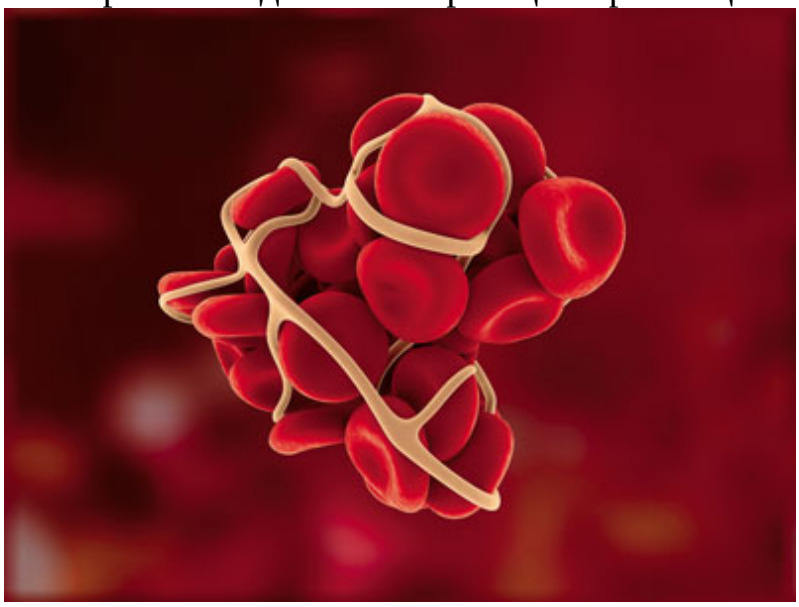

Рис. 17. Так выглядит кровяной сгусток

В ходе длительной и кропотливой работы в лабораторных условиях был определен индекс адгезивности, который в норме находится в пределах от 20 до 50 %, а также агрегация тромбоцитов – спонтанная и индуцированная.

Так, в норме у человека спонтанной агрегации нет или она выражена незначительно. Повышается же она в следующих случаях:

• при атеросклерозе;
• тромбозах;
• предтромбических состояниях;
• инфаркте миокарда;
• нарушении жирового обмена;
• сахарном диабете.

Результаты же индуцированной агрегации тромбоцитов могут быть использованы для более точной диагностики целого ряда заболеваний крови.

Так, повышенная агрегационная активность тромбоцитов встречается при претромбических состояниях, идиопатическом тромбоцитозе, тромбозах, инфарктах органов, атеросклерозах, а также васкулитах при беременности.

Снижение же агрегации характерно для следующих ситуаций:

• первичные и симптоматические тромбоцитопатии;

• лечение лекарственными препаратами, нарушающими свертываемость (аспирин, нестероидные противовоспалительные средства, клопидогрель).

Другим методом исследования сосудисто-тромбоцитарной фазы гемостаза, является определение степени сжатия (ретракции) образовавшегося при свертывании крови сгустка, которая выражается индексом ретракции равным 0,3–0,5.

Так, снижение индекса ретракции происходит одновременно с уменьшением количества тромбоцитов и нарушением их функциональности.

Свойства же стенок капилляров можно проверить с помощью специальных тестов. Например, чтобы оценить степень устойчивости капилляров, активно используется манжетная проба Румпеля-Леede-Кончаловского, а также ее менее сложные альтернативы – проба жгута и симптом щипка.

При проведении манжетной пробы на плечо испытуемого накладывают манжету тонометра. На протяжении 10 минут в манжете поддерживается давление, которое превышает минимальное артериальное давление больного на 10–15 мм. рт. ст. При появлении мелких точечных кровоизлияний говорят, что результат пробы положительный и это свидетельствует о повышенной хрупкости капилляров, что может наблюдаться при воспалительных заболеваниях сосудов (васкулитах), сепсисе, ревматизме, инфекционном эндокардите, скарлатине, сыпном тифе, а также при недостатке витамина С.

Как альтернатива, на плечо испытуемого может быть наложен жгут (симптом жгута). А в появлении на коже подключичной области точечных кровоизлияний или кровоподтеков вызванных щипком, собственно и заключается симптом щипка.

4.5.2. О чем говорят исследования плазменной фазы гемостаза?

Уже давно известно, что время свертывания крови дает исчерпывающую информацию о функциональном состоянии процессов свертываемости.

Открыто более 30 методов, с помощью которых можно определить время свертывания крови, и все они свидетельствуют о том, что в норме свертываемость крови может колебаться от 2 до 30 минут.

Норма известна, но из-за чего время свертываемости увеличивается и выходит за ее пределы?

Причиной этому могут быть:

• врожденные заболевания крови (гемофилия А и В);

• использование антикоагулянтов (гепарин);

• заболевания печени;

• апластическая анемия.

Так, резкое увеличение времени свертывания до 60–90 минут наблюдается при гемофилии. Это одно из врожденных заболеваний крови, при котором отсутствуют факторы свертывания крови VII или IX. Особенностью данного заболевания является повышенная кровоточивость. Интересно то, что переносчиками гена болезни являются женщины, а болеют мужчины.

Также понижение свертываемости наблюдается при использовании противосвертывающих веществ (гепарина). Так, тест с гепарином, как экспресс-метод, используется вместе с определением активированного частичного тромбопластинового времени, при лечении гепарином. Причем в норме время свертывания крови увеличивается лишь в 1,5–2 раза.

Уменьшение же времени свертывания может говорить о гиперкоагуляции и встречается после обширных кровотечений. Плюс ко всему укорачивают время свертывания прием контрацептивов (инфекундин, бисекурин, ригевидон).

Еще один показатель, заслуживающий внимания, – это время рекальцификации плазмы, которое представляет собой время, достаточное для организации сгустка фибрина в плазме. Чтобы определить это время, производят стабилизацию плазмы, путем добавления в нее раствора цитрата натрия. Далее к плазме добавляют хлорид кальция, который восстанавливает ее свертывающую способность. Время же рекальцификации плазмы достаточно полно раскрывает процесс свертывания в целом, и в норме он равен 60-120

секундам. Интересно, что для изменения продолжительности рекальцификации плазмы характерны те же клинические состояния, что и для изменения времени свертывания крови.

Рис. 18. Капельница с плазмой крови

Известно, что устойчивость плазмы к гепарину служит косвенным показателем содержания тромбина. Исследование заключается в определении времени, за которое в плазме образуется сгусток фибрина при добавлении в нее гепарина и раствора хлорида кальция. По норме это должно происходить за 7-15 минут. Когда образование сгустка затянется и превысит пятнадцатиминутный предел, это будет свидетельствовать о низкой устойчивости плазмы к гепарину.

Снижение толерантности плазмы к гепарину может произойти и при недостатке факторов V, VIII, X, XI, XII, что возможно при гепатитах, циррозах и при использовании противосвертывающих веществ (гепарин, варфарин).

Если же сгусток фибрина образовался менее чем за 7 минут, то говорят о повышении толерантности плазмы к гепарину и о

предрасположенности к повышенной свертываемости крови (гиперкоагуляции).

Гиперкоагуляция может встречаться в следующих случаях:

• при сердечной недостаточности;

• в последние месяцы беременности;

• в послеоперационном периоде;

• при злокачественных опухолях.

Следующим уже наиболее чувствительным методом, при помощи которого можно выявлять дефекты образования тромбопластина и который равен времени, необходимому для образования сгустка фибрина в небогатой тромбоцитами плазме, является активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). В норме АЧТВ колеблется от 38 до 55 секунд.

При АЧТВ равном более 55 секунд говорят о гипокоагуляции – снижении свертываемости крови. Причиной этому служит недостаток факторов II, V, VIII, IX, XI, XII коагуляции крови при врожденных заболеваниях свертывания крови. Снижение же АЧТВ до 38 секунд и ниже может встречаться при тромбозах и тромбоэмболиях.

Как было сказано ранее, свойство АЧТВ увеличиваться при избыточном количестве в крови гепарина делает возможным применение этого теста для слежения за состоянием системы свертывания крови при лечении гепарином. Так, гепарин вливают внутривенно с такой скоростью, чтобы уровень АЧТВ превысил исходный только в 1,5–2 раза.

Теперь пришло время рассказать о самом широко используемом тесте – определении протромбинового времени. Этот показатель характеризует активность факторов II, V, VII, X, а также отражает время, за которое образуется сгусток фибрина в плазме при добавлении к ней хлорида кальция и тканевого стандартизированного тромбопластина. Протромбиновое время выражается в секундах и в норме и равно 11–15 сек. Однако на практике наиболее часто используют протромбиновый индекс, который равен отношению протромбинового времени здорового к протромбиновому времени больного.

В норме этот индекс колеблется в пределах от 0,93 до 1,07, или от 93 % до 107 %.

О чем же говорит уменьшение протромбинового времени?

Для этого есть ряд причин:

• последние недели беременности;

• прием оральных контрацептивных средств;

• снижение свертывающих свойств крови.

Удлинение протромбинового времени может происходить:

• при недостатке или аномалиях факторов протромбинового комплекса (II,V,VII,X), при приеме противосвертывющих веществ непрямого действия (варфарин, синкумар);

• при заболеваниях печени и желчевыводящих путей;

• при лечении гепарином;

• при ДВС-синдроме.

Ну и напоследок, можно разобрать последний показатель, используемый при исследовании плазменного звена гемостаза. И таким показателем служит концентрация плазменного фактора I, или фибриногена.

Как было отмечено ранее, фибриноген вырабатывается клетками печени. В крови же он пребывает в растворенном виде и только под действием тромбина переходит в фибрин и становится нерастворимым. В норме же в крови его содержится всего 2–4 г/л.

При повышении свертываемости крови происходит увеличение концентрации фибриногена. Причиной этому служит инфаркт миокарда, предтромбические состояния, ожоги, последние месяцы беременности, послеродовой период, хирургические операции, а также воспалительные процессы легких и злокачественные опухоли.

Снижается же концентрация фибриногена при тяжелых заболеваниях печени.

4.5.3. Исследование фибринолитического звена гемостаза

Об активности процесса фибринолиза свидетельствует скорость растворения сгустков фибрина. Естественное растворение определяется с помощью метода Котовщиковой и более сложного метода лизиса эуглобинового сгустка.

На практике наиболее часто используется второй метод лизиса эуглобинового сгустка.

Так, в случае ускорения растворения сгустка говорят о склонности к кровотечениям, а при удлинении – к предтромбическим состояниям.

Возрастание же активности фибринолитического звена гемостаза происходит при поражениях легких, предстательной железы, а также при хирургических операциях на этих органах.

Снижение ее бывает при инфаркте миокарда и злокачественных новообразованиях.

5. Биохимическое исследование крови

В современной медицине биохимическое исследование крови является одним из самых популярных методов диагностики. Этому методу найдено применение практически во всех областях медицины и с его помощью возможно определение как самих нарушений, так и их причин (нарушение гормонального фона или недостаток определенных микроэлементов).

Благодаря биохимическому исследованию крови стало возможным определение на начальных стадиях таких тяжелейших заболеваний, как сахарный диабет, анемия, злокачественные заболевания костного мозга, почек и других органов, что позволит предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания или полностью остановить его развитие.

Правила подготовки больного к биохимическому исследованию, все пожелания и рекомендации мало чем отличаются от таковых при проведении общего анализа.

Рис. 19. Так осуществляется забор венозной крови

При проведении биохимического исследования особое внимание обращают на следующие показатели:

- Белок плазмы крови и его фракции.
- Показатели жирового обмена.
- Билирубин сыворотки крови.

• Небелковые азотистые компоненты крови, такие как остаточный азот, мочевина, креатинин, мочевая кислота, индикан, ферменты сыворотки крови, а также неорганические вещества.

Именно о содержании этих показателей в крови и пойдет речь.

5.1. Фракции и белки

Что касается клинических исследований, то внимание уделяется как общему содержанию белка, так и его фракциям. Уже известно, что в плазме крови содержится 65–85 г/л общего количества белка, что на 2–4 г/л больше, чем в сыворотке крови. А все из-за того, что в сыворотке отсутствует фибриноген.

Если же общее количество белка в крови превышает 85 г/л, то это состояние называют гиперпротеинемией, а если становится ниже 61 г/л – гипопротеинемией.

Так, причиной снижения общего количества белка может быть:

• повышенная потеря белка организмом, которая встречается при повышенном выделении белка с мочой при различной патологии почек;

• недостаточное поступление белка в организм с продуктами питания, которое наблюдается при длительном голодании, безбелковой диете, нарушении работы желудочно-кишечного тракта, а также в случаях острых и хронических кровопотерь и злокачественных опухолях;

• нарушение образования белка при различных заболеваниях печени (гепатиты, циррозы, дистрофии печени).

Гиперпротеинемия наблюдается при:

• перегреве организма;

• обширных ожогах;

• тяжелых травмах;

• миеломной болезни;

• холере.

Белки плазмы крови можно условно разделить на три группы: альбумины, глобулины и фибриноген. В зависимости от аминокислотного состава и физико-химических свойств белки делятся на отдельные фракции.

Так, альбуминов в плазме больше, чем остальных ее белков, плюс ко всему они прекрасно удерживают воду и обеспечивают до 80 % коллоидно-осмотического давления крови.

Что же является причиной снижения количества альбуминов в плазме крови, или гипоальбунемии?

А причины эти следующие:

• малое поступление с пищей белка;
• большие потери белка;
• нарушение образования белка;
• повышение распада.

Кроме того, снижение содержания альбуминов влечет за собой возникновение отеков.

Что касается повышения содержания альбуминов в плазме крови, то причиной этому является обезвоживание организма.

Глобулины, как известно, подразделяются на α-, β-, γ-глобулины и причины снижения или повышения их в плазме крови также различны.

Так, например, повышение α-глобулинов наблюдается в следующих случаях:

• при воспалительных процессах;
• при стрессовых воздействиях на организм, таких как травмы, ожоги, инфаркт миокарда и прочие;
• при острых гнойных заболеваниях;
• при вовлечении в патологический процесс соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка);
• при некоторых хронических заболеваниях;
• при злокачественных новообразованиях.

Не стоит забывать, что α-глобулины еще называют белками острой фазы, потому что именно их увеличение отражает интенсивность протекающего процесса.

Уменьшение же содержания альфа-глобулинов происходит при угнетении их образования в печени, а также при снижении функции щитовидной железы (гипотиреозе).

Особенностью β-глобулинов является то, что в их состав входят липопротеиды. Именно поэтому количество β-глобулинов увеличивается при гиперлипопротеидемиях, что имеет место при атеросклерозе, сахарном диабете, гипотитеозе, а также нефротическом синдроме.

Увеличение же содержания γ-глобулинов в плазме, или гипергаммаглобулинемия, может наблюдаться при усилении иммунных процессов и увеличении продукции иммуноглобулинов классов G, A, M, D, E, которое наблюдается при острых и хронических вирусных, бактериальных, паразитарных инфекциях, а также заболеваниях

соединительной ткани, злокачественных заболеваниях крови и некоторых опухолях.

Но наиболее сильная гипергаммаглобулинемия свойствена для хронических активных гепатитов и циррозов печени.

Гипогаммаглобулинемия характерна для заболеваний и состояний, причиной которым служит:

• истощение;

• хронические воспалительные процессы;

• аллергия;

• злокачественные новообразования, находящиеся в терминальной стадии;

• длительное лечение стероидными гормонами;

• СПИД.

5.2. Показатели жирового обмена

Что же это за показатели и что они отражают?! И что вообще собой представляют липиды?! Все просто! Показатели липидного состава крови помогают выявить любые расстройства жирового обмена.

Что касается липидов, то это группа низкомолекулярных веществ, которые не растворяются в воде, но зато отлично это делают в эфире и других органических растворителях.

В крови же липиды располагаются в плазме, но только уже в виде веществ, по многим свойствам близких к белкам. И имя этим веществам – липопротеиды.

Плюс ко всему липиды делятся на три класса:

I. Холестерин.

II. Триглицериды.

III. Фосфолипиды.

Однако в клинике на первом месте стоит определение именно холестерина. Хотя, по большому счету, для более точных результатов осуществляется комплексное исследование крови на содержание как холестерина и триглицеридов, так и липопротеидов.

Но что собой представляет холестерин?!

Это не что иное, как вторичный одноатомный циклический спирт, входящий в состав клеточной мембраны и являющийся незаменимым компонентом всех клеток.

Содержание его в плазме крови в норме колеблется от 3,9 до 6,5 ммоль/л. Необходимо также отметить, что его количество у женщин меньше, чем у мужчин.

Интересным фактом является то, что уровень холестерина постоянно меняется. Причиной этому может быть возраст, физическая нагрузка, умственное напряжение, а также время года.

Явление, при котором происходит повышение уровня холестерина в плазме, назвается гиперхолистеринемией и обычно данный факт говорит о наличии атеросклероза или является предвестником его развития.

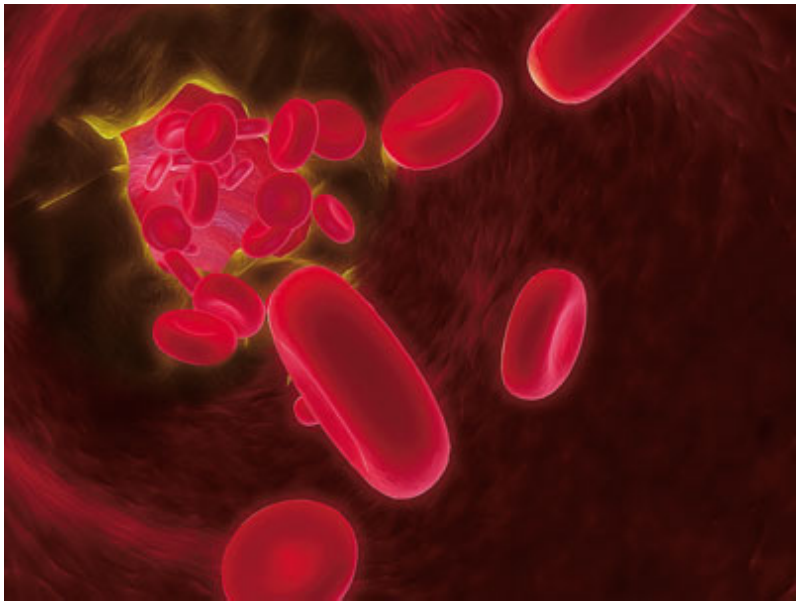

Рис. 20. Так выглядит атеросклероз

Однако стоит не забывать, что и атеросклероз, и его клинические проявления такие, как ишемическая болезнь сердца, а также поражение периферических сосудов, могут развиться как при умеренно повышенном, так и при нормальном уровне холестерина.

Кроме того, гипохолестеринемия может встречаться:

• при сахарном диабете;

• при снижении функции щитовидной железы, или гипотиреозе;

• при заболеваниях почек, особенно, когда они протекают с отечным синдромом;

• при некоторых заболеваниях печени;

• при беременности.

Что касается снижения содержания холестерина в плазме крови, или гипохолистеринемии, то причиной этому могут быть:

• повышение функции щитовидной железы, или тиреотоксикоз;

• резкое похудение;

• острые инфекции;

• туберкулез;

• острое воспаление поджелудочной железы, или панкреатит;

И напоследок необходимо отметить, что кровь из вены для исследования показателей жирового обмена берется натощак, т. е. через 12–14 часов после приема пищи. В противном случае результаты исследования будут сильно искажены, потому что через 1–4 часа после

приема пищи происходит увеличение количества липидов в плазме крови (алиментарная гиперлипемия).

5.3. Билирубин сыворотки крови

Что же известно про билирубин? На самом деле многое!

Билирубин является продуктом распада гемоглобина и образуется в костном мозге, печени и селезенке, т. е. там, где присутствуют клетки ретикулоэндотелиальной системы.

В норме же его содержание в крови составляет 8,5-20,5 мкмоль/л. Причем особенностью билирубина является появление на коже и слизистых оболочках желтушного окраса при увеличении его уровня до 34 мкмоль/л и выше.

Кроме того, принято разделять билирубин на прямой и непрямой, где 20–25 % от общего билирубина приходится на прямой билирубин и 75–80 % – на непрямой. Основывается это разделение билирубина на том, что он способен давать цветную реакцию с диазореактивом (специальный реактив). Так, если при добавлении этого реактива к сыворотке окрашивание происходит незамедлительно, то реакция прямая. В случае, когда на окрашивание затрачивается больший по величине промежуток времени, то реакция считается непрямой.

По данному принципу и идет разделение билирубина на прямой и непрямой.

Так, билирубин, который образовался в клетках ретикулоэндотелиальной системы, поступает в кровеносное русло и связывается с белком, и дает непрямую реакцию диазореактивом, является непрямым билирубином.

С другой стороны билирубин, способный образовывать в печени растворимые соединения, легко проникать в желчные пути и через почечный барьер, а также давать прямую реакцию с диазореактивом, является прямым билирубином.

Теперь подробнее можно разобрать причины повышения уровня билирубина в крови (гипербилирубинемия).

Появление гипербилирубинемии может происходить в случаях:

• повышения интенсивности распада эритроцитов (гемолиза);

• поражения печеночной ткани (паренхимы);

• нарушения оттока желчи в кишечник как из печени, так и из желчевыводящих путей.

Повышение интенсивности распада эритроцитов имеет место быть при гемолитических анемиях, малярии, инфаркте легкого, синдроме размозжения тканей, а также при обширных кровоизлияниях в ткани, когда происходит гемолиз излившейся крови.

Что касается паренхиматозного поражения печени, то оно наблюдается при острых и хронических гепатитах, циррозе, раке печени, эхинококкозе (паразитарное поражение), а также абсцессе.

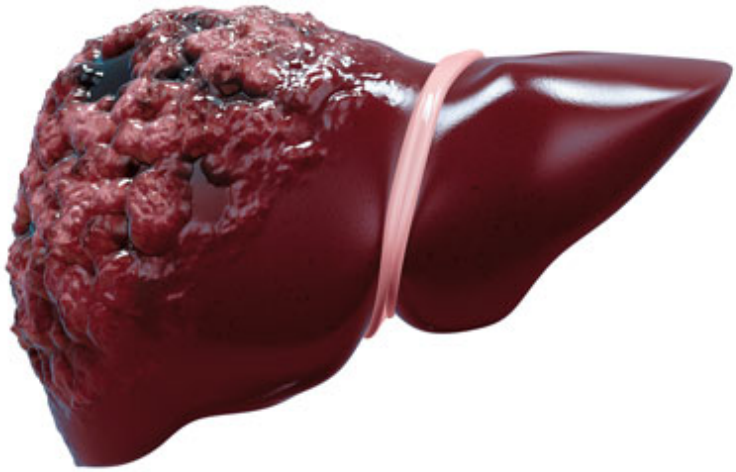

Рис. 21. Рак печени

Нарушение же оттока желчи связано с механической закупоркой желчных протоков камнями или опухолью.

По аналогии с причинами гипербилирубинемии выделяются также три вида желтухи:

• гемолитическая;

• паренхиматозная;

• механическая.

Однако, помимо трех вышеперечисленных видов желтух, возможно появление желтухи смешанной по происхождению. Так, в результате длительного нарушения оттока желчи при механической желтухе происходит нарушение функции печеночных клеток, что влечет за собой развитие паренхиматозной желтухи.

При клиническом исследовании определение количества общего билирубина, а также его фракций оказывает неоценимую помощь в диагностике и определении вида желтухи.

Так, при гемолитической желтухе в крови обнаруживается рост именно непрямого билирубина.

При паренхиматозной желтухе, как известно, происходит нарушение функции клеток печени, и в крови обнаруживается рост только прямого билирубина. Однако в особо тяжких случаях может увеличиться количество и непрямого билирубина. Кроме того, при болезни Боткина (вирусный гепатит А) известно, что чем выше степень гипербилирубинемии, тем тяжелее течение заболевания. Значительный же рост уровня непрямого билирубина (выше 34 мкмоль/л) у больного с паренхиматозной желтухой говорит о тяжелом поражении печени и является тревожным прогностическим признаком.

Для механической желтухи, наоборот, характерен рост содержания именно прямого билирубина. Однако и тут при дальнейшем поражении ткани печени увеличивается содержание непрямого билирубина.

5.4. Небелковые азотистые компоненты крови

Что это и какие именно небелковые азотистые компоненты наиболее важны для более точной постановки диагноза?

Наиболее главным является остаточный азот, а затем уже следуют входящие в его состав продукты:

- Мочевина крови.
- Креатинин крови.
- Мочевая кислота.
- Индикан крови.

Именно об этих показателях и пойдет речь далее.

5.4.1. Остаточный азот

Известно, что остаточным азотом называется азот соединений, который остался в крови после осаждения ее белков. Как уже было сказано ранее, в его состав входит ряд азотсодержащих соединений, таких как мочевина, мочевая кислота, креатинин, индикан и прочее.

Что касается содержания, то в норме в крови уровень остаточного азота колеблется в пределах от 14,3 ммоль/л до 28,6 ммоль/л.

При почечной недостаточности, когда нарушается азотовыделительная функция почек, наблюдается ретенционное нарастание количества остаточного азота крови, или ретенционная азотемия. Такая азотемия имеет место быть при:

- хронических воспалительных заболеваниях почек (гломерулонефрит и пиелонефрит);
- поликистозе;
- гидронефрозе;
- туберкулезе почек;
- гипертонической болезни, сопровождающейся поражением почек;
- нефропатии беременных;
- закупорке мочевыводящих путей камнями или опухолью.

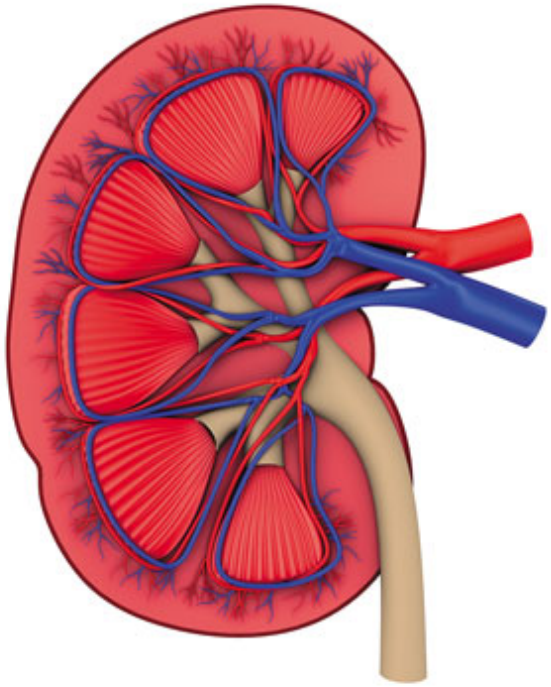

Рис. 22. Так выглядит почка в разрезе

С другой стороны, если функция почек сохраняется в норме, но остаточный азот крови все равно повышается, то такая азотемия называется продукционной и является следствием избыточного поступления азотсодержащих веществ в кровь из-за усиления распада тканевых белков.

Продукционной азотемией могут сопровождаться лихорадочные состояния или распад опухоли.

Однако, помимо ретенционной и продукционной азотемии, существует и смешанная, когда происходит сочетание двух этих видов азотемий. Так, появление смешанной азотемии характерно для:

• синдрома раздавливания или, как еще называют, синдрома размозжения тканей;

• отравления солями ртути, дихлорэтаном и прочими токсическими веществами, которые оказывают некротическое поражение почечной ткани.

При тяжелых явлениях почечной недостаточности может развиться гиперазотемия, при которой уровень остаточного азота может превышать установленную норму в 20 раз.

5.4.2. Мочевина крови

Что касается мочевины, то в норме уровень ее содержания в крови колеблется от 2,5 до 8,3 ммоль/л, причем по аналогии с остаточным азотом повышение мочевины может быть вызвано вследствие потребления большого количества белковой пищи, воспалительных процессов, а также сопровождающихся распадом белка опухолевых заболеваний. Однако отличительной особенностью этих состояний является то, что благодаря работе почек образовавшийся избыток мочевины очень быстро удаляется из организма. И если на протяжении длительного срока в крови обнаруживается мочевина в количестве 7 ммоль/л, то можно смело утверждать о имеющейся почечной недостаточности. Следовательно можно сделать вывод, что рост уровня мочевины в крови является наиболее специфичным для нарушений почечной функции, чем рост уровня остаточного азота крови. Определение количества мочевины входит в обязательный перечень показателей, исследуемых у больного с почечной патологией.

Повышение же уровня мочевины в крови в 20–30 раз свидетельствует о тяжелой почечной недостаточности. В тоже время на ранних стадиях развития почечной недостаточности, когда отсутствует рост количества остаточного азота, количество мочевины увеличивается, что оказывает неоценимую помощь в диагностике.

Для того чтобы как можно раньше выявить почечную недостаточность, на помощь медикам приходит мочевинный коэффициент, который равен процентному отношению мочевины к остаточному азоту и в норме составляет 50–70 %.

Так, при наличии нарушений функции почек данный коэффициент резко увеличивается. Бывают случаи увеличения мочевинного коэффициента еще до нарастания как остаточного азота, так и мочевины. Именно поэтому его увеличение служит предвестником и тревожным ранним признаком почечной декомпенсации.

Снижение же уровня мочевины в крови может быть вызвано нарушением синтеза мочевины в печени при печеночной недостаточности.

5.4.3. Креатинин крови

По содержанию этого показателя азотистого обмена также можно судить о состоянии функций почек. Количество же креатинина в крови не подвержено особым колебаниям и в норме у женщин составляет 0,044-0,088 ммоль/л, а у мужчин – 0,044-0,1 ммоль/л.

Что касается повышения уровня креатинина, то оно происходит одновременно с нарастанием азотемии. Кроме того, креатинин имеет ряд особенностей, среди которых ярко выражена его более высокая устойчивость к незначительным изменениям функций почек в отличие от той же мочевины, а также практически не подвержен влиянию внепочечных факторов, как, например, мочевина или остаточный азот, уровень которых может снижаться при малобелковой диете.

При тяжелых нарушениях почечных функций количество креатинина в крови может увеличиться до 0,8–0,9 ммоль/л. Уменьшение содержания креатинина в крови в клинике и диагностике особого значение не имеет.

Показатель содержания креатинина в крови включен в список главных лабораторных критериев диагностики и определения почечной недостаточности.

5.4.4. Мочевая кислота

Еще одним не менее важным показателем крови является мочевая кислота – продукт обмена пуриновых оснований, которые входят в состав сложных белков нуклеопротеидов. У здорового человека уровень ее содержания у мужчин составляет 0,24 ммоль/л, а у женщин – 0,16-0,4 ммоль/л.

Состояние, при котором происходит повышение содержания мочевой кислоты, носит название гиперурикемии.

Гиперурикемия является частым спутником таких заболеваний и состояний, как:

• лейкозы.

• B_{12}-дефицитная анемия.

• острые инфекции (пневмония, туберкулез, рожистое воспаление, брюшной тиф.

• заболевания печени и желчевыводящих путей.

• тяжелая форма сахарного диабета.

• хроническая экзема.

• псориаз.
• крапивница.
• отравление окисью углерода или метиловым спиртом.

В отдельных случаях, например, при подагре изменение содержания мочевой кислоты происходит волнообразно, т. е. за периодом нормального содержания мочевой кислоты следует период резкого ее повышения относительно нормы, порой в 3–4 раза.

Отличительной особенностью мочевой кислоты является то, что величина ее содержания в крови не является показателем функции почек и для диагностики почечной недостаточности не используется.

5.4.5. Индикан крови

В норме содержание индикана в крови колеблется от 0,19 до 3,1 мкмоль/л и при развитии почечной недостаточности происходит его увеличение.

Однако у показателя индикана довольно низкая диагностическая ценность. А все дело в том, что уровень его содержания незначительно, но все же увеличивается при гнилостных процессах, происходящих в кишечнике. Поэтому увеличение содержания индикана до 4,7 мкмоль/л условно считается следствием кишечных заболеваний. При более высоких его уровнях уже говорят о развитии почечной патологии.

5.5. Ферменты сыворотки крови

Ферменты представляют собой специфические вещества, имеющие белковую природу, которые вырабатываются клетками и тканями живых организмов.

В норме в сыворотке крови и плазме ферменты принято разделять на три группы:

• Секреторные, к которым относятся ферменты свертывания крови, а также сывороточная холинэстераза. Они, как известно, синтезируются в печени и выделяются в плазму крови, где и выполняют свою физиологическую функцию.

• Индикаторные, или клеточные ферменты, выполняющие отдельные внутриклеточные функции, попадают в кровь из тканей, причем их особенностью считается то, что они являются индикатором степени и глубины повреждения тканей.

• Экскреторные ферменты образуются в печени и обычно выделяются с желчью, и при различных патологических процессах выделение этих ферментов с желчью нарушается, а их активность в плазме крови возрастает.

Однако особый интерес для врача представляет исследование активности именно индикаторных ферментов в сыворотке крови.

Так, при поражении печени, например, вирусным гепатитом А (болезнь Боткина) в сыворотке крови происходит значительное увеличение активности АлАТ и АсАТ и некоторых других ферментов. Большинство же ферментов, которые находятся в печени, присутствует и в других органах и тканях. Но существуют ферменты, которые свойственны преимущественно для ткани печени. В ряду таковых находится γ-глутамилтранспептидаза, или γ-глутамилтрансфераза, который является очень чувствительным индикатором при заболеваниях печени. Так, например, повышение его активности отмечается:

• При остром инфекционном или токсическом гепатите.

• При циррозе печени.

• При внутрипеченочной или внепеченочной закупорке желчных путей.

• При первичном или метастатическом опухолевом поражении печени.

• При алкогольном поражении печени.

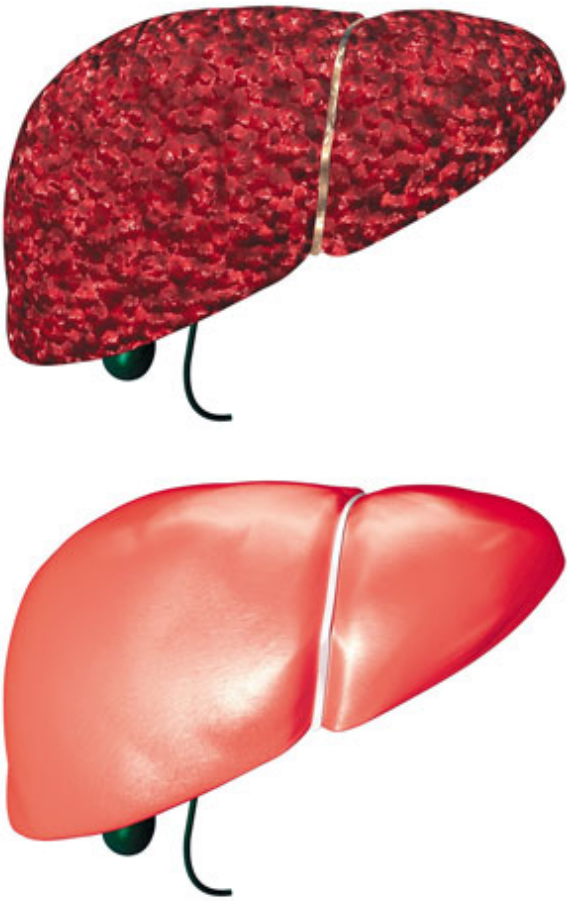

Рис. 23. Здоровая печень и печень с циррозом

Конечно иногда повышение активности γ-глутамилтрансферазы может наблюдаться при застойной сердечной недостаточности, реже – в период после инфаркта миокарда, при панкреатитах и опухолях поджелудочной железы.

Еще одними органоспецифическими тестами являются гистидаза, аргиназа, сорбитолдегидрогеназа и орнитинкарбомоилтрансфераза. Изменение активности этих ферментов также говорит о поражении тканей печени.

В последнее время в лабораторной диагностике широко стало проводиться исследование активности изоферментов в сыворотке крови. Одним из таких изоферментов является изофермент ЛДГ. Так,

для сердечной мышцы характерна большая активность изоферментов $ЛДГ_1$ и $ЛДГ_2$, а для печени – $ЛДГ_4$ и $ЛДГ_5$. При развитии острого инфаркта миокарда в сыворотке крови резко увеличивается активность изоферментов $ЛДГ_1$ и $ЛДГ_2$, в то время как, например, при паренхиматозном гепатите происходит значительное увеличение активности изоферментов $ЛДГ_4$ и $ЛДГ_5$, а активность $ЛДГ_1$ и $ЛДГ_{2,}$ наоборот, уменьшается.

Кроме изоферментов ЛДГ, также подвергаются исследованию активность в сыворотке крови изоферментов креатинкиназы. Известны три ее изофермента:

• ВВ, содержащийся в мозговой ткани.

• ММ, который содержится в скелетной мускулатуре.

• МВ, гибридный изофермент, в основном располагающийся в сердце.

Так, при остром инфаркте миокарда повышается активность именно МВ-формы креатинкиназы, а так как эта форма характерна только для ткани сердца, то по ее активности в сыворотке крови можно судить о возможном поражении сердечной мышцы.

5.6. Неорганические вещества

Что касается неорганических веществ, содержащихся в сыворотке и в плазме крови, среди которых особого внимания заслуживают калий, натрий, кальций, фосфор, магний, железо, хлор, а также многие другие, то они отвечают за такие физико-химические свойства крови, как:

• Осмотическое давление.

• Электропроводность.

• Поверхностное натяжение.

• Кислотно-основное состояние.

Так, основной осмотически активный ион внеклеточного пространства натрий в плазме крови содержится в концентрации 132–150 ммоль/л, что практически в 8 раз выше, чем в тех же эритроцитах.

Состояние, которое сопровождается повышением концентрации ионов натрия за верхний предел нормы, называется гипернатриемией и может наблюдаться при:

• Паренхимотозном нефрите.

• При врожденной сердечной недостаточности.

• При первичном и вторичном гиперальдостеронизме (заболевание коры надпочечников).

Концентрация ионов еще одного неорганического вещества – калия – в плазме крови находится на уровне 3,8–5,4 ммоль/л, а в эритроцитах – в 20 раз выше. Причем содержание калия в клетках на порядок выше, чем во внеклеточном пространстве. Поэтому, если при определенном заболевании усиливается клеточный распад или гемолиз, происходит немедленное увеличения количества калия в сыворотке крови.

Так, гиперкалиемия характерна для острой почечной недостаточности и недостаточности функции коркового вещества надпочечников.

При развитии гипокалиемии могут наблюдаться тяжелые нарушения в работе сердца.

Что касается кальция, то в плазме крови он содержится в концентрации 2,25-2,8 ммоль/л, а в эритроцитах, наоборот, можно обнаружить лишь его следы.

Явление гиперкальциемии может наблюдаться при развитии опухолей в костях, а также при гиперплазии и аденоме паращитовидных желез.

Гипокальциемия характерна для состояния нарушения функции паращитовидных желез, а также встречается при рахите, желтухе, а также при нефрозах и гломерулонефритах.

Всего неорганических веществ в плазме содержится около 1 %. Что касается их содержания в тканях организма, то там они располагаются в основном в составе комплексов с углеводами, органическими кислотами, белками.

6. Газы крови

Как известно, одной из функций крови является перенос газов. Но тут может появиться резонный вопрос «А что это за газы такие?».

К этим газам относятся кислород и углекислый газ или, как его еще называют, двуокись углерода.

Именно о них и о их функциях в организме пойдет речь.

6.1. Кислород

Одной из главных, а может быть и самой главной из функций крови является перенос поглощенного легкими кислорода ко всем органам и тканям и обратная доставка полученного от них углекислого газа в легкие. Перенос этих газов кровью возможен благодаря наличию в ее составе эритроцитов гемоглобина.

В свою очередь гемоглобину эту способность обеспечивает наличие в молекуле гема двухвалентного железа.

Гемоглобин, присоединяя к себе кислород, превращается в оксигемоглобин. И эта реакция носит название оксигенация. Обратный же процесс соответственно называется дезоксигенацией, а несвязанный с кислородом гемоглобин именуется дезоксигемоглобином.

Известно, что в организме человека 1 г гемоглобина может присоединить к себе 1,24 мл кислорода, т. е., исходя из этого, можно рассчитать кислородную емкость крови – максимально возможное количество кислорода, которое способен связать гемоглобин. Так, если гемоглобина 150 г/л, то в 1 литре крови будет содержаться 201 мл кислорода, в 100 мл соответственно – 20,1 мл, или 20,1 объемных процента.

Процентное же отношение количества кислорода (O_2), которое связано с гемоглобином, к кислородной емкости крови, носит название насыщение (SO_2 или HBO_2), т. е. фактически это отношение оксигемоглобина к общему содержанию гемоглобина крови.

В норме этот показатель составляет 96–98 %. Конечно, бывают случаи снижение насыщения на 2–4 %, но это вызвано неравномерной вентиляцией легких и небольшой примесью венозной крови, что часто встречается у вполне здоровых людей.

Кроме того, насыщение кислородом гемоглобина зависит от напряжения кислорода в крови.

У здорового человека напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2) равно 95-100 мм рт. ст. и постепенно снижается. Так, в молодом возрасте PaO_2 составляет 95-100 мм рт. ст., в 40 лет – 80 мм рт. ст., а уже в 70 лет – 70 мм рт. ст. Связывают это явление с тем, что с

возрастом снижается равномерность функционирования некоторых участков легких.

Таким образом, оксигенацию прекрасно характеризуют все два показателя: напряжение кислорода и насыщение крови кислородом и явление снижения этих показателей в артериальной крови называют артериальной гипоксемией.

6.2. Двуокись углерода (углекислый газ)

Углекислый газ (CO_2), или как его еще называют, двуокись углерода, является конечным продуктом обменно-окислительных процессов в клетках и тканях организма человека. Кровь транспортирует двуокись углерода к легким, где происходит выделение его во внешнюю среду в количестве 99,5 %. Остальная часть углекислого газа удаляется почками.

В крови углекислый газ находится в следующих состояниях:

• в плазме крови в растворенном виде – 5 %.

• связанным с аминогруппами гемоглобина – 15 %.

• в форме угольной кислоты (H_2CO_3) – в незначительном количестве.

• в форме бикарбонатионов (HCO_3) – более 80 %.

В норме в артериальной крови напряжение двуокиси углерода ($PaCO_2$) колеблется в пределах от 35 до 45 мм рт. ст. Причем если этот показатель увеличивается, то говорят об артериальной гиперкапнии, если же наоборот снижается – об артериальной гипокапнии.

Наблюдается же нарушение газового состава крови при некоторых заболеваниях легких и, исследуя показатели газового состава артериальной крови, можно судить о состоянии легких в целом.

7. Кислотно-основное состояние крови

Огромное значение для организма имеет такая гомеостатическая постоянная, как активная реакция крови, которая обеспечивает выполнение окислительно-восстановительных процессов, деятельность ферментов, а также направление и интенсивность всевозможных видов обмена.

Неразрывно с понятием кислотно-основного состояния связаны кислотность и щелочность раствора. Причем будет ли раствор щелочным или кислотным, напрямую зависит от содержащихся в нем свободных ионов водорода.

Что касается крови, то активная реакция характеризуется отрицательным десятичным логарифмом концентрации водородных ионов, или водородным показателем (pH).

Так, разработана шкала pH от 0 до 14, в которой в зависимости от содержания ионов водорода среду делят на кислую при pH от 0 до 7, щелочную – от 7 до 14, а также нейтральную, если pH равняется 7.

Что же обеспечивает постоянство кислотно-основного состояния?!

Этому способствует целый ряд физико-химических (буферные системы) и физиологических (легкие, печень, почки и др.) механизмов компенсации.

Так, буферные системы – это растворы, которые обладают способностью достаточно стойко поддерживать постоянную концентрацию ионов водорода даже при условии разбавления, а также добавления кислот и щелочей.

Различают следующие буферные системы:

• Бикарбонатная буферная система (смесь H_2CO_3 и HCO_3^+), которая является самой мощной из систем и составляет 53 % буферной емкости крови.

• Гемоглобин-оксигемоглобин буферная система – 35 %.

• Белковая буферная система – 7 %.

• Фосфатная – 5 %.

Теперь пришло время узнать, какое влияние на поддержание кислотно-основного состояния оказывают внутренние органы человека.

Например, большой вклад в этот жизненно необходимый процесс вносят легкие. А все из-за того, что в сутки легкими выделяется из

организма примерно 15 000 моль углекислого газа, что соответствует удалению из крови приблизительно такого же количества ионов водорода. Кроме того, одним из самых важных показателей кислотно-основного состояния и его дыхательной составляющей является напряжение углекислого газа в крови ($PaCO_2$).

Респираторные сдвиги кислотно-основного состояния принимают активное участие в регуляции дыхания. Причем именно легочный механизм компенсации является очень чувствительным и быстрым. Так, посредством легких коррекция изменений pH происходит в течение 1–3 мин.

Следующим органом, участвующим в поддержании кислотно-основного равновесия, являются почки. С их помощью происходит связывание или выведение ионов водорода, а также возвращение в кровь ионов натрия и бикарбоната. Важной деталью является то, что почечные механизмы регуляции кислотно-основного равновесия имеют тесную связь с водно-солевым обменом. По сравнению же с легочной компенсацией развитие метаболической почечной компенсации происходит намного медленнее, т. е. за 6-12 часов.

Кроме легких и почек, постоянство кислотно-основного равновесия обеспечивается работой печени и желудочно-кишечного тракта. Так, печенью окисляются органические кислоты до образования продуктов, не имеющих кислого характера, а также вместе с желчью выводятся неорганические кислоты. Что касается желудочно-кишечного тракта, то значение в регуляции кислотно-основного равновесия имеют выделение кислого желудочного сока, а также щелочных кишечных и панкреатических соков.

Однако при определенных патологических состояниях не всегда механизмы регуляции кислотно-основного состояния способны поддерживать pH на постоянном уровне. Причем в зависимости от того, в какую сторону (кислую или щелочную) сдвинется pH, соответственно зависит развитие ацидоза или алкалоза.

С другой стороны, если исходить из причин, вызвавших смещение pH, выделяют дыхательные, или респираторные, и метаболические, или обменные, нарушения кислотно-основного состояния. При этом развивается, дыхательный ацидоз или дыхательный алкалоз, и соответственно – метаболический ацидоз или метаболический алкалоз.

7.1. Показатели кислотно-основного состояния

А как оценивается кислотно-основное состояние крови?

Ответ на самом деле прост. Для этого используется ряд показателей, среди которых необходимо особо выделить следующие:

• pH-основной показатель;

• показатель напряжения углекислого газа ($PaCO_2$);

• буферные основания;

• стандартные бикарбонаты;

• истинные бикарбонаты.

Основным показателем кислотно-основного состояния, бесспорно, является показатель pH. Так, в норме pH крови имеет слабощелочную реакцию и равен 7,4 или может находиться в пределах 7,35-7,45, т. е. в зоне полной компенсации. При pH<7,35 говорят о сдвиге в кислую сторону и называют это состояние ацидозом. Если pH>7,45, это указывает на сдвиг в щелочную сторону и называется алкалозом.

Ацидоз, как и алкалоз, бывает трех видов:

• компенсированный (ацидоз при pH 7,35-7,4, алкалоз при pH 7,4–7,45);

• субкомпенсированный (ацидоз при pH 7,25-7,35, алкалоз при pH 7,45-7,55);

• декомпенсированный (ацидоз при pH<7,25, алкалоз при pH>7,55).

Важно знать, что сдвиг pH в обе стороны более чем на 0,4, т. е. когда pH<7 или >7,8, является несовместимым с жизнью.

В норме напряжение в крови углекислого газа ($PaCO_2$) колеблется в пределах от 35 до 45 мм рт. ст. Если же происходит снижение или повышение этого показателя, то это свидетельствует о имеющихся у человека респираторных нарушениях.

Недостаточная вентиляция легких, которая приводит к повышению парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе (альвеолярная гиперкапния), а также к росту $PaCO_2$ (артериальная гиперкапния), вызывает развитие респираторного ацидоза, соответственно при гипервентиляции и артериальной гипокапнии развивается респираторный алкалоз.

Еще одним показателем кислотно-основного состояния является показатель буферных оснований, который отражает общее количество всех анионов крови, и по его величине судят о метаболических нарушениях кислотно-основного состояния. Особенностью же буферных оснований является то, что они не зависят от напряжения CO_2. У здорового человека их содержание находится на уровне 48+2 ммоль/л.

Повышение содержания буферных оснований свидетельствует о наличии метаболического алкалоза, а снижение – о наличии метаболического ацидоза.

Что касается стандартных и истинных бикарбонатов, то они прекрасно характеризуют бикарбонатную буферную систему крови.

Так, стандартные бикарбонаты представляют собой концентрацию бикарбонатов в крови при стандартных условиях, т. е. при pH = 7,40, $PaCO_2$ = 40 мм рт. ст., t = 37 °C, SO_2 = 100 %.

За истинные бикарбонаты принимают их концентрацию в крови при соответствующих конкретных условиях в крови.

У здорового человека значения показателей как стандартных, так и истинных бикарбонатов совпадают и находятся на уровне 24+2 ммоль/л. При уменьшении развивается метаболический ацидоз, при увеличении – метаболический алкалоз.

7.2. Нарушения кислотно-основного состояния

Развитие метаболического ацидоза происходит при чрезмерном накоплении в крови нелетучих кислот. Наблюдаться же данный вид ацидоза может в следующих случаях:

• при гипоксии тканей;
• при почечной и печеночной недостаточности;
• при нарушениях микроциркуляции;
• при кетоацидозе, обусловленном развитием сахарного диабета;
• при шоке и других патологических состояниях.

Признаками метаболического ацидоза является снижение уровня как показателя pH, так и содержания буферных оснований, а также стандартных и истинных бикарбонатов.

К причинам развития метаболического алкалоза относят тяжелые нарушения обмена электролитов, избыточное потребление с пищей щелочных веществ, а также потерю кислого содержимого желудка, которое наблюдается при неукротимой рвоте. Что касается показателей кислотно-основного состояния, то наблюдается увеличение значения pH, стандартных и истинных бикарбонатов, а также буферных оснований.

При респираторных (дыхательных) нарушениях кислотно-основного состояния их непосредственной причиной служит неадекватная вентиляция.

Так, к причинам респираторного алкалоза относят произвольную и непроизвольную гипервентиляцию. В норме этот вид алкалоза может встречаться:

• при нахождении человека в условиях высокогорья;
• при беге на длинные дистанции;
• при психоэмоциональном возбуждении.

Кроме того, развитие респираторного алкалоза возможно при одышке больного с сердечной или легочной патологией, когда отсутствуют условия для задержки CO_2 в альвеолах, а также при проведении искусственной вентиляции легких. В данном случае наблюдается рост показателя pH, снижение напряжения углекислого газа в артериальной крови и компенсаторное снижение буферных оснований и бикарбонатов.

Важно помнить, что при развитии ярко выраженной гипокапнии, когда $PaCO_2$<20–25 мм рт. ст., и респираторного алкалоза возможно появление судорог и потери сознания.

В отличие от алкалоза, причиной развития респираторного ацидоза является гиповентиляция, следствием которой может быть угнетение дыхательного центра. При этом происходит рост как pH, так и увеличение напряжения углекислого газа в крови.

Если же происходит быстрое и значительное увеличение $PaCO_2$, когда $PaCO_2$>70мм рт. ст., то возникает вероятность развития гиперкапнической комы.

Важной деталью является то, что и гиперкапния, и респираторный ацидоз могут развиться у человека при его нахождении в среде с высоким содержанием углекислоты.

Когда же развитие дыхательного ацидоза принимает хронический характер, вместе с увеличением $PaCO_2$ и уменьшением показателя pH происходит компенсаторное повышение содержания бикарбонатов и буферных оснований.

Кроме того, при наличии хронических заболеваний легких, помимо дыхательного, возможно развитие и метаболического ацидоза, т. е. возникновение так называемого смешанного ацидоза.

Необходимо также помнить, что во избежание диагностических ошибок при исследовании нарушений кислотно-основного состояния необходимо, кроме главных его составляющих, также проводить оценку клинической картины болезни и PaO_2.

8. Какие же показатели определяют при эндокринных заболеваниях?

Действительно, какие? Об этом и не только вы можете узнать, внимательно ознакомившись с содержанием данной главы.

8.1. «Сладкая» кровь или что бывает при нарушениях углеводного обмена

Именно «сладкая» кровь является одним из признаков такого эндокринологического заболевания, как сахарный диабет. Этому заболеванию свойственно повышение содержания сахара в крови. Причиной же всему является полный или частичный недостаток гормона поджелудочной железы – инсулина.

В медицине выделяют следующие типы диабета:

I. Сахарный диабет I типа – который характеризуется абсолютным недостатком инсулина вследствие обширного разрушения клеток поджелудочной железы.

II. Сахарный диабет II типа – для которого уже характерен относительный недостаток инсулина, а на клеточной поверхности поджелудочной железы снижено количество образований, обеспечивающих взаимодействие инсулина с клеткой и способствующих поступлению из крови глюкозы внутрь клетки.

III. Симптоматический сахарный диабет.

IV. Диабет при беременности.

V. Диабет при недостатке питания.

Но какие симптомы характерны для диабета?

Наиболее распространенным является деление симптомов на основные и второстепенные.

Так, из основных симптомов особого внимания заслуживают:

• Увеличение количества выделяемой мочи (полиурия), причем не только днем, но и ночью.

• Постоянная жажда.

• Постоянный голод.

• Снижение веса.

Особенностью основных симптомов является то, что они развиваются остро и свойственны преимущественно сахарному диабету I типа.

Что касается вторичных симптомов, то они встречаются как при диабете I, так и II типа. Развиваются эти симптомы постепенно. К ним относятся:

• Зуд кожи и слизистых оболочек, в особенности оболочек влагалища.

• Сухость во рту.

• Чувство слабости, как общей, так и мышечной.

• Головные боли.

• Трудное заживление ран.

• Снижение зрения.

Кроме этих симптомов, обязательно выполняют ряд лабораторных исследований, среди которых особого внимания заслуживает определение следующих показателей:

• Глюкоза крови.

• Глюкоза мочи.

• Определение толерантности к глюкозе.

• Кетоновые тела крови и мочи.

• С-пептид сыворотки крови.

• Гликолизированный гемоглобин.

• Инсулин сыворотки крови.

Так, в норме уровень глюкозы в крови равен 3,3–5,5 ммоль/л, и если количество ее в крови становится больше 6 ммоль/л, то в большинстве случаев данный факт говорит о развитии у больного сахарного диабета или других нарушениях углеводного обмена.

Для постановки более точного диагноза проводится специально разработанный тест для определения толерантности к глюкозе. Суть данного метода состоит в том, что у обследуемого на голодный желудок производится измерение содержания глюкозы в крови, а потом в течение нескольких минут ему предлагается выпить стакан воды, в который предварительно было добавлено 75 г глюкозы. Через некоторое время, обычно 0,5–2 часа, определяют уровень глюкозы в крови. Если он ниже 7,8 ммоль/л, то это считается нормой. Если же показатель глюкозы составляет 7,8-11 ммоль/л, то говорят о нарушении толерантности к глюкозе. В случае, когда уровень глюкозы выше 11 ммоль/л, смело можно ставить диагноз сахарного диабета.

Что касается мочи, в которой в норме глюкозы быть не должно, то при появлении в ней сахара можно предположить возможное развитие у больного сахарного диабета. Кроме того, у лиц уже больных диабетом, по количеству в моче глюкозы можно судить об эффективности проводимого лечения.

Появление же кетоновых тел в моче в условиях повышенного содержания сахара в крови всегда говорит о том, что в организме больного присутствует резко выраженный недостаток инсулина. Если же кетоновые тела появляются в моче уже больного диабетом человека, то это является недобрым знаком и свидетельствует о выраженном нарушении обмена веществ.

Случаи, когда кетоновые тела обнаруживаются в крови, являются явным признаком нарушения режима лечения.

С-пептид сыворотки крови представляет собой фрагмент молекулы проинсулина, из которого в дальнейшем и образуется инсулин. Кроме того, что определение этого показателя позволяет дать оценку эндокринной функции поджелудочной железы у лиц, страдающих сахарным диабетом и принимающих инсулин, определение С-пептида в отдельных случаях позволяет провести дифференциальную диагностику диабета I и II типов.

Еще один показатель – гликолизированный гемоглобин – указывает среднее содержание глюкозы в крови за 3 месяца и характеризует состояние углеводного обмена организма.

Изменение же количества инсулина различно в зависимости от типа диабета. Так, у больных сахарным диабетом I типа выработка инсулина снижается. Однако же определение у этих больных количества инсулина не характеризует в полном объеме состояние функции поджелудочной железы.

С другой стороны, при сахарном диабете II типа уровень инсулина может быть различным, поскольку больным назначаются сахаропонижающие таблетки. На начальном этапе болезни количество инсулина в норме или незначительно повышено, а уже на поздних этапах из-за истощения функциональных возможностей поджелудочной железы происходит снижение содержания инсулина.

8.1.1. Глюкоза крови

Кроме того, что глюкоза относится к моносахаридам, известно, что она является продуктом углеводного обмена и основным энергетическим субстратом организма.

В норме у здорового человека уровень глюкозы колеблется от 3,3 до 5,5 ммоль/л. Такой показатель характерен только для капиллярной

крови из пальца. Этот результат можно получить при проведении исследования капиллярной крови, полученной из пальца. В случае же проведения биохимического исследования, для которого кровь забирается из вены, содержание глюкозы определяют именно в венозной крови, для которой установлен собственный норматив уровня глюкозы.

Рис. 24. Глюкометр с показателем глюкозы в норме

Как уже было отмечено ранее, глюкоза измеряется в ммоль/л, хотя в некоторых видах глюкометров этот показатель выражается в мг%. Поэтому, чтобы не было путаницы, был разработан простой способ пересчета одной величины в другую. Так, чтобы перевести моль/л в мг%, необходимо показатель глюкозы в ммоль/л умножить на 18. Соответственно, если поделить уровень глюкозы в мг% на 18, можно получить результат в ммоль/л.

Изменение же содержания глюкозы в сторону снижения или повышения может стать причиной развития как гипогликемии, так гипергликемии.

Так, при падении уровня глюкозы ниже нормы (гипогликемия) возможно развитие опасных изменений мозга, а также наступление комы.

Наиболее часто снижение содержания сахара в крови наблюдается у больных сахарным диабетом. Причиной этому служит:

• Введение инсулина.

• Прием сахароснижающих таблеток.

• Нарушение режима питания (пропуски приема пищи, употребление алкоголя).

• Нарушение двигательной активности (большая мышечная нагрузка).

Однако одним из самых продолжительных и тяжелых гипогликемий является снижение сахара в крови вследствие опухоли поджелудочной железы (инсулома), при котором количество глюкозы в крови может снижаться вплоть до 1 ммоль/л.

Стоит не забывать о том, что гипогликемия может появиться и у здорового человека из-за продолжительного голодания. У больных же происходит снижение содержания глюкозы при:

• заболеваниях желудочно-кишечного тракта, когда становится невозможным всасывание углеводов;

• хроническом поражении печени;

• функциональной недостаточности гипофиза, надпочечников и щитовидной железы;

• атеросклеротическом поражении сосудов мозга;

• послеинсультных состояниях.

Что касается повышения содержания глюкозы в крови (гипергликемии), то это всегда говорит о наличии у больного сахарного диабета или других нарушений углеводного обмена. При подозрении на сахарный диабет проводится проба на толерантность к глюкозе (см. выше).

Так, если содержание сахара в крови на голодный желудок составляет <6,1 ммоль/л, а после нагрузки глюкозой – <7,8 ммоль/л, то у обследуемого сахарный диабет отсутствует. При получении несовместимых с нормой результатов делается предположение о трех возможных причинах:

• Сахарный диабет.

• Нарушение толерантности к глюкозе.

• Нарушенное содержание сахара крови на голодный желудок.

8.2. Показатели лаборатории при других эндокринных заболеваниях

Теперь пришло время разобрать, какие же лабораторные показатели исследуются при таких эндокринных заболеваниях, как:

- Заболевания щитовидной железы.
- Заболевания околощитовидных желез.
- Заболевания гипофиза.
- Заболевания надпочечников.
- Заболевания половых желез.

8.2.1. Что смотрят в анализе при заболеваниях щитовидной железы?

Щитовидная железа, состоящая из двух долей, располагается в области шеи. Уникальностью этой железы является то, что она способна вырабатывать вещества, в которых содержится йод.

Рис. 25. Так выглядит щитовидная железа

Щитовидная железа синтезирует гормоны, которые способны усиливать производство белков и разложение питательных веществ, что сопровождается образованием тепла и энергии. Кроме того, действие гормонов ускоряет обменные процессы. И делают все это тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3), которые, поступая в кровь, надежно связываются со специальными белками плазмы, причем связь с ними больше, нежели трийодтиронина.

Наибольший интерес для лабораторных исследований представляет определение в крови количества различных разновидностей вышеперечисленных гормонов. Так, определяют:

- Общий тироксин.
- Свободный тироксин.
- Общий трийодтиронин.
- Свободный трийодтиронин.
- Обратный трийодтиронин.

В щитовидной железе основным гормоном является тироксин. Его функция заключается в регулировании обмена веществ, энергии процессов образования и разложения белков, жиров, углеводов, а также роста, развития и размножения, кислородного обмена и температуры тела. Образование же тироксина активируется благодаря действию тиреотропного гормона гипофиза, а сам тироксин угнетает его выделение.

Содержание в норме общего тироксина в крови колеблется в пределах от 64 до 150 нмоль/л или от 5 до 10 мкг/100 мл.

Причиной повышения количества данного гормона считается избыточная функция щитовидной железы, наблюдаемая при гипертиреозе и тиреотоксикозе, а также ожирение и беременность.

В случаях снижения количества тироксина говорят о снижении функции щитовидной железы (например, гипотиреоз при микседеме).

Та часть тироксина, которая не связывается с белками плазмы крови, называется свободным тироксином и в норме в крови он содержится в количестве 10–26 пмоль/л или 0,8–2,1 мкг/100 мл.

Причинами повышения свободного тироксина являются:

• Тиреотоксикоз.

• Неправильный чрезмерный прием лекарств, в состав которых входит тироксин.

• Тиреотоксическая аденома щитовидной железы.

Падение же уровня свободного тироксина наблюдается у больных микседемой, а также в третьем триместре беременности.

Из тироксина происходит образование еще одного гормона щитовидной железы, который называется трийодтиронин. Выполняемые этим гормоном функции схожи с функциями тироксина, однако по активности трийодтиронин в 4–5 раз выше. Содержание же в крови у здорового человека общего трийодтиронина составляет 1,2–2,8 нмоль/л или 65-190 нг/100 мл.

Рост количества этого гормона обнаруживается при тиреотоксикозе и беременности, а снижение – при гипотиреозе.

Что касается свободного трийодтиронина, то при норме его концентрация находится в пределах 3,4–8 нмоль/л или 0,25-0,52 нг/100 мл.

Рост концентрации свободного трийодтиронина можно наблюдать при гипертиреозе, снижение – при недостатке функции щитовидной

железы, а также при беременности.

Продуктом превращения и деградации тироксина является обратный трийодтиронин и в норме его концентрация находится на уровне 0,39-1,16 нмоль/л или 25–80 нг/л.

Увеличение содержания трийодтиронина обнаруживается при тиреотоксикозе, у новорожденных – при недостаточном питании, при заболеваниях печени и почек, а также в пожилом и старческом возрасте, снижение – при гипотиреозе.

В передней доле гипофиза синтезируется гормон, который способен управлять деятельностью щитовидной железы и называется тиреотропным гормоном или тиреотропином. Кроме того, он вынуждает щитовидную железу выделять гормоны, способные влиять на синтез тиреотропина по принципу обратной связи. При отсутствии в организме тиреотропного гормона возможно развитие атрофии щитовидной железы.

В норме же в крови его можно обнаружить 1–4 мЕд/мл. В гипофизе общее содержание тиреотропина составляет 500-1500 мЕд.

Причинами повышения количества тиреотропина считается гипертиреоз и опухоли гипофиза, снижения – тиреотоксикоз, снижение функции гипофиза и лечение препаратами, содержащими гормоны щитовидной железы.

8.2.2. На что обращают внимание в анализах при заболеваниях околощитовидных желез?

При исследовании околощитовидных желез особое внимание обращают на содержание в крови паратгормона, кальция и фосфора.

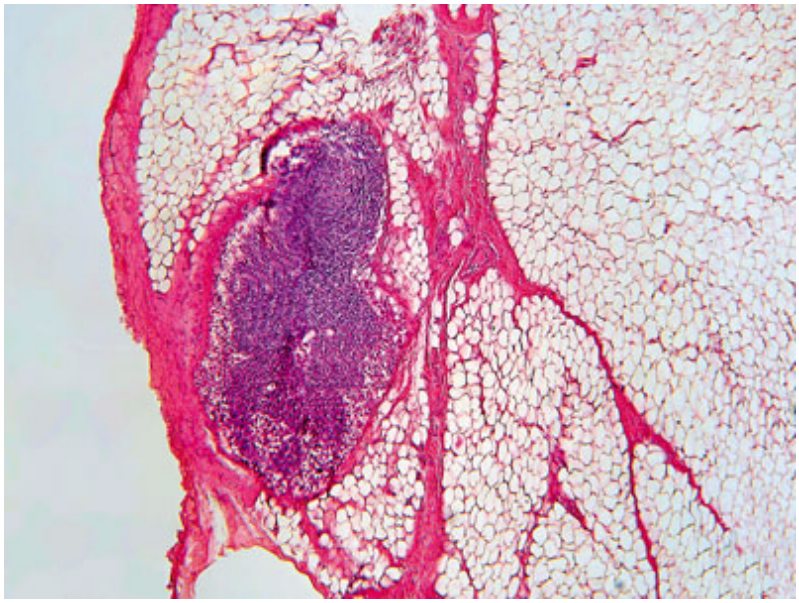

Рис. 26. Стократное увеличение околощитовидной железы

Так, паратгормон синтезируется в околощитовидных железах и совместно с кальцитонином и витамином D регулирует содержание кальция в организме. Главнаяй же функция этого гормона заключается в обеспечении постоянного количества ионизированного кальция в крови. Осуществляется это путем вымывания кальция из костей, а также путем усиленного всасывания его в кишечнике и почках. Механизм выделения паратгормона и изменения количества кальция работает по принципу обратной связи. Плюс ко всему гормон околощитовидной железы участвует в обмене фосфора и магния.

В крови у здорового человека можно обнаружить 8-76 нг/л.

Что касается причин повышения уровня паратгормона, то наиболее распространены следующие:

• Повышение функции околощитовидной железы (первичный гиперпаратиреоз).

• Вторичный гиперпаратиреоз при хроническом заболевании почек.

• Недостаток витамина D.

• Опухоль, способная производить паратгормон.

• Энтерогенная тетания и тетания беременных.

Снижение же этого гормона встречается при гипертиреозе, а также при гипопаратиреозе.

Помимо уровня паратгормона, важно знать и количество содержащегося в крови кальция. Так, общее количество общего кальция колеблется от 2,25 до 2,55 ммоль/л или 9-10 мг/л, а ионизированного – от 1 до 1,5 ммоль/л или 4,8 мг/100 мл.

Важно помнить, что в случае, когда уровень содержания кальция падает ниже 2 ммоль/л или 8 мг/100 мл, это влечет за собой стимулирование выделения паратгормона.

К причинам же снижения количества кальция относятся:

• Дефицит паратгормона (гипопаратиреоз различного генеза).

• Снижение количества магния, обусловленное рвотой, поносом, сахарным диабетом, острым панкреатитом, алкоголизмом.

• Дефицит витамина D.

• Хроническая почечная недостаточность.

• Избыточное потребление с пищей фосфора.

• Длительный прием слабительных.

• Хронический энтероколит.

• Хронический панкреатит.

• Тетания беременных.

К причинам роста концентрации кальция принято относить:

• Гиперпаратиреоз.

• Тиреотоксикоз.

• Хроническую недостаточность надпочечников.

• Феохромоцитому.

• Метастазы опухоли в кости.

• Лейкозы, миеломные болезни, лимфогранулематоз.

• Злоупотребление витаминами A и D.

• Терапию диуретиками тиазидового ряда.

Что касается содержания неорганического фосфора, то в норме эта величина составляет 1–2 ммоль/л или 3,5 мг/100 мл, ионизированная его часть – 0,61 ммоль/л или 1,9 мг/100 мл. Важно знать, что больше половины всего фосфора плазмы – это фосфолипиды.

Повышение же количества фосфора наблюдается при гипопаратиреозе и псевдогипопаратиреозе, снижается – при гиперпаратиреозе, дефиците витамина D, энтерогенной терапии и тетании беременных.

8.2.3. Что нельзя упустить при диагностике заболеваний гипофиза?

Что касается гипофиза, то наиболее часто при его заболеваниях исследуется содержание в крови следующих гормонов:

• Тиреотропин (рассмотрен в разделе 7.2.1).

• Соматотропный гормон (соматотропин, гормон роста).

• Адренокортикотропный гормон.

• Пролактин.

• Фолликулостимулирующий гормон.

• Лютеинизирующий гормон.

Так, соматотропный гормон выполняет функцию регулятора роста организма и в норме его содержание в сыворотке крови составляет 0–7,5 нг/мл.

Наблюдаться рост уровня соматотропного гормона может при соматотропинпродуцирующей аденоме гипофиза (акромегалия и гигантизм), неврогенной анорексии, голодании, циррозе печени, хронической почечной недостаточности, а также недостатке поступления белка с пищей.

К снижению же концентрации соматотропина в сыворотке крови приводят такие заболевания и состояния, как:

• Гипофизарный нанизм при изолированном дефиците соматотропина.

• Гипопитуитаризм при недостатке не только соматотропина, но и других гормонов.

• Синдром Ларона при дефекте рецепторов к соматотропному гормону.

• Врожденные аномалии развития, такие как отсутствие передней доли гипофиза, гипоплазия зрительных нервов, волчья пасть и заячья губа.

• Опухоли.

• Травмы при родах в ягодичном предлежании, черепно-мозговые травмы.

• Сосудистая патология (расслоение сосудов гипофиза, ангиома).

• Туберкулез.

• Сифилис.

• Саркоидоз.

• Облучение гипофиза.

Следующим на очереди является гормон гипофиза, функция которого заключается в регулировании взаимоотношений между гипофизом и надпочечниками. И этот гормон носит название – адренокортикотропный гормон (АКТГ).

В норме концентрация этого гормона в сыворотке крови составляет 10–80 пг/л и, как и многие другие гормоны, адренокортикотропный гормон имеет свой суточный ритм секреции.

Повышается уровень АКТГ при:

• Недостаточности коры надпочечников.

• При продуцировании АКТГ опухолью, образованной не в гипофизе (рак легкого, поджелудочной железы, карциноид тимуса, феохромоцитома и др.).

• Синдром Иценко-Кушинга.

Снижается выработка адренокортикотропного гормона при надпочечниковой недостаточности, а также при кортикостероме и раке коры надпочечников.

Гормоном гипофиза, ответственным за созревание молочной железы, а также за стимуляцию образования и выделения молока молочными железами, является пролактин. Особенность этого гормона в том, что он способен подавлять выделение половых гормонов.

В норме содержание пролактина у взрослых мужчин составляет 80-265 мкЕд/мл, у женщин в период менструации – 130–540 мкЕд/мл, а у женщин находящихся в периоде менопаузы – 107–290 мкЕд/мл.

У здоровых людей повышению уровня пролактина способствует сон, физическая нагрузка, а также половой акт.

Другими же причинами повышения служат:

• Беременность.

• Синдром галактореиаминореи или синдром Чиари-Фромеля, или синдром Дель Кастильо.

• Многие инфекции (энцефалит, менингит и прочие).

• Аденомы гипофиза (пролактиномы).

• Опухоли.

• Поражение гипоталамуса травмами, кровоизлияниями, облучением, оперативными вмешательствами.

• Соматотропно-пролактиновая аденома.

• Синдром Нельсона.

• Гипотиреоз.
• Туберкулез.
• Саркоидоз.
• Синдром Штейна-Левенталя.
• Врожденное нарушение функций коры надпочечников.
• Почечная и печеночная недостаточность.
• Негипофизарные опухоли, выделяющие пролактин.
• Прием некоторых лекарственных препаратов (метоклопрамид, домперидон, амитриптилин, галоперидол, верапамил, карбидофа, циметидин и др.).

Снижение содержания пролактина можно наблюдать при недостаточности функций гипофиза.

Непосредственное участие в регуляции половых желез принимают фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны.

Так, фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) способствует росту и созреванию яйцеклеток и сперматозоидов. У мужчин этот гормон выделяется постоянно, у женщин – периодически. Причем у женщин при росте фолликула его клетками под действием фолликулостимулирующего гормона образуются женские половые гормоны эстрогены, которые по принципу отрицательной обратной связи способны подавлять выделение ФСГ.

Что касается содержания этого гормона в сыворотке крови, то у мужчин этот показатель составляет 1,5-7мЕд/мл, а у женщин зависит от фазы менструального цикла. Так, в фолликулярную этот показатель находится на уровне 3-11 мЕд/мл, в середине цикла – 10–45 мЕд/мл и в лютеиновую фазу – 1,5–7 мЕд/мл.

Повышение же концентрации ФСГ наблюдается в следующих случаях:

• При генетическом или аутоиммунном нарушении функции половых желез.
• При кастрации.
• При хирургическом вмешательстве.
• Вследствие лучевой терапии.
• При хроническом алкоголизме.
• При орхите.
• В период менопаузы.

• При опухолях гипофиза, которые продуцируют фолликулостимулирующий гормон.

Снижение уровня ФСГ наблюдается при снижении функции гипофиза или гипоталамуса, а также при беременности.

Что касается лютеинизирующего гормона (ЛГ), то в его обязанности входит стимулирование выработки у женщин прогестерона, а у мужчин тестостерона. По аналогии с ФСГ, лютеинизирующий гормон у мужчин выделяется постоянно и находится на одном уровне, а у женщин периодически изменяется.

В норме содержание лютеинизирующего гормона у мужчин составляет 4-11 мЕд/мл, а у женщин опять-таки меняется в зависимости от фазы менструального цикла: в фолликулиновую – 2-14 мЕд/мл, в середине – 24-150 мЕд/мл, а в лютеиновую – 2-17 мЕд/мл.

Повышаться уровень лютеинизирующего гормона может из-за:

• Недостатка функций половых желез.

• Синдрома поликистозных яичников.

• Опухоли гипофиза.

• Стресса.

Снижение же концентрации этого гормона может быть вызвано недостатком функций гипофиза или гипоталамуса, а также неврогенной анорексией и некоторыми генетическими синдромами (синдром Кальмана).

Если же происходит уменьшение содержания сразу нескольких гормонов, то это наблюдается при заболевании, которое в медицине получило название гипопитуитаризм. Это заболевание обусловлено снижением или полной дисфункцией передней доли гипофиза.

К причинам развития этого заболевания относятся:

• Аденома гипофиза.

• Кровоизлияние в аденому гипофиза.

• Инфаркт аденомы гипофиза.

• Опухоли гипоталамо-гипофизарной системы.

• Злокачественные образования различных локализаций (рак легких, молочной железы и прочие).

• Послеродовые кровотечения.

• Аневризма мозговых сосудов.

• Энцефалит, менингит.

• Травма черепа.

• Удаление гипофиза.
• Лучевая терапия гипоталамо-гипофизарной области.
• Врожденная аплазия и гипоплазия гипофиза.

8.2.4. Лабораторные показатели, используемые при заболеваниях надпочечников

При заболеваниях надпочечников особое внимание уделяется содержанию в крови следующих гормонов:

• Кортизол.
• Альдостерон.
• Адреналин.
• Норадреналин.

Так, содержание в крови главного гормона глюкокортикоидного ряда кортизола позволяет оценить состояние функций коры надпочечников. Кроме того, в роли регулятора выделения этого гормона выступает гормон гипофиза – адренокортикотропный гормон.

У здорового человека содержание кортизола не постоянно и изменяется в течение всего дня. Так, утром концентрация кортизола составляет 0,28-0,41 мкмоль/л или 10–15 мкг/100 мл, днем может достигать 0,69 мкмоль/л или 25 мкг/100 мл, а вечером – 55-221 нмоль/л или 2–8 мкг/100 мл.

Повышается же уровень кортизола в следующих случаях:

• Синдром Иценко-Кушинга.
• Рак коры надпочечников.
• Кортикостерома.
• Излишняя эмоциональность.
• Беременность.
• Ожирение.
• Сахарный диабет.
• Обширное поражение печени.
• Хронический алкоголизм.

Причинами снижения концентрации кортизола в крови принято считать следующие заболевания и состояния:

• Недостаточность коры надпочечников.
• Адреногенитальный синдром.
• Состояние после удаления надпочечников.

• Прием некоторых лекарственных средств, например, аминоглютетимид.

• Недостаточность функций гипофиза.

Другим главным гормоном, но уже из ряда минералокортикоидов является альдостерон. Контроль синтеза альдостерона осуществляется ангиотензином II, который образуется из неактивного вещества, образованного путем взаимодействия ангиотензиногена и ренина, альдостерона I. Функция альдостерона заключается в угнетении синтеза ренина путем отрицательной обратной связи.

У здорового человека концентрация альдостерона зависит от положения тела в пространстве. Так, в положении лежа эта величина составляет 7,5-150 пг/мл, а в положении стоя увеличивается и становится равной 35-300 пг/мл.

Когда же в крови количество этого гормона резко возрастает, это может свидетельствовать о гиперальдостеронизме, хронической болезни почек, а также раке клубочковой зоны коры надпочечников.

Если же происходит снижение концентрации альдостерона, то причинами считают следующее:

• Хроническая недостаточность коры надпочечников.

• Хирургическое, лучевое, медикаментозное воздействие на надпочечники.

• Гипоальдостеронизм.

• Псевдогипоальдостеронизм.

• Врожденная гиперплазия коры надпочечников.

Что касается адреналина и норадреналина, то они относятся к ряду катехоламинов и дают возможность оценить функции мозгового слоя надпочечников.

В норме количество катехоламинов составляет 100–500 нг/л.

В случае увеличения в крови концентрации катехоламинов с уверенностью можно сказать о развитии опухоли мозгового вещества надпочечников – феохромоцитомы.

Падение же уровня катехоламинов свидетельствует о наличии надпочечниковой недостаточности.

Однако в силу того, что определение катехоламинов является довольно дорогостоящей процедурой, предпочтение отдается более дешевому методу определения адреналина и норадреналина в суточной моче.

Так, в норме с мочой выделяется 0-70 нмоль/сут. Если же происходит рост показателя как одного катехоламина, так и обоих сразу на 1/3 выше верхней границы нормы, то это определенно говорит о развитии феохромоцитомы.

8.2.5. Лабораторные показатели, используемые при заболеваниях половых желез

Половые гормоны вырабатываются посредством половых желез и ответственны за ряд жизненно важных процессов:

• Развитие вторичных половых признаков.
• Половое созревание.
• Сексуальная функция.
• Репродуктивная функция.

Интересно то, что в малом количестве женские и мужские гормоны вырабатываются в коре надпочечников и именно они ответственны за поддержание признаков пола в детстве и старости, т. е. в те периоды жизни, когда половые железы еще или уже неактивны. Кроме того, половые гормоны способны регулировать любые виды деятельности организма.

Важность исследования лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов подробно представлена в разделе «7.2.3. Что нельзя упустить при диагностике заболеваний гипофиза?».

Самым главным мужским гормоном по праву считается тестостерон, который в основном образуется в половых железах и благодаря которому правильно и вовремя развиваются вторичные половые признаки у юношей, а также поддерживается на должном уровне половое влечение и потенция у мужчин. Плюс ко всему тестостерон отвечает за развитие скелета и мускулатуры и своевременное созревание сперматозоидов.

В норме концентрация тестостерона в крови мужчин составляет 2-10 нг/мл, а женщин – 0,2–1 нг/л. Кроме того, этот показатель зависит от времени суток и соответственно утром он принимает максимальное значение, а вечером – минимальное.

Причиной же повышения концентрации в крови тестостерона служит:

• развитие преждевременного полового созревания у мальчиков;

• гиперплазия коры надпочечников;

• опухолевые процессы, которые способны вырабатывать половые гормоны (арренобластома, андробластома).

Снижение этого показателя говорит о недостаточности половых желез, синдроме Дауна и при тяжелой печеночной и почечной недостаточности.

Еще одним мужским гормоном, вырабатываемым в коре надпочечников, является дегидроэпиандростерон сульфат, который оказывает неоценимую помощь в диагностике возникновения явления избытка у женщин мужских половых гормонов (гиперандрогении).

Повышение содержания данного гормона наблюдается при гиперплазии коры надпочечников, при болезни Иценко-Кушинга, а также при опухолях надпочечников, снижение – при хронической почечной недостаточности.

Среди женских половых гормонов особого внимания заслуживает наиболее активный эстроген в женском организме, гормон эстрадиол. Он синтезируется в яичниках и его концентрация увеличивается в ходе созревания фолликула и становится максимальной перед выходом яйцеклетки (овуляция).

Интересно то, что женские половые гормоны встречаются и у мужчин, как и мужские у женщин, и половые различия людей зависят от количественного соотношения этих гормонов.

Так, у мужчин синтез эстрадиола происходит в яичках и находится на постоянном низком уровне, а у женщин – яичниках и вырабатывается циклически.

В норме же у женщин уровень эстрадиола зависит от фазы менструального цикла. Наибольшая его концентрация наблюдается в середине цикла, когда она составляет 477-1174 пмоль/л, наименьшая в фолликулиновую – 110–330 пмоль/л, а в лютеиновую фазу она составляет 257–734 пмоль/л.

Причинами повышения уровня эстрадиола являются эстрогенпродуцирующие опухоли яичников и надпочечников, цирроз печени, тиреотоксикоз, прием оральных контрацептивов, беременность, снижения – гипогонадизм, синдром Шерешевского-Тернера, а также прием контрацептивных препаратов.

9. Современные возможности лабораторной диагностики некоторых онкологических заболеваний

Залогом успеха лечения любого онкологического заболевания является его ранняя диагностика, и чем раньше оно распознается, тем эффективнее будет проводиться лечение. Помогают же определять подобные заболевания так называемые онкомаркеры.

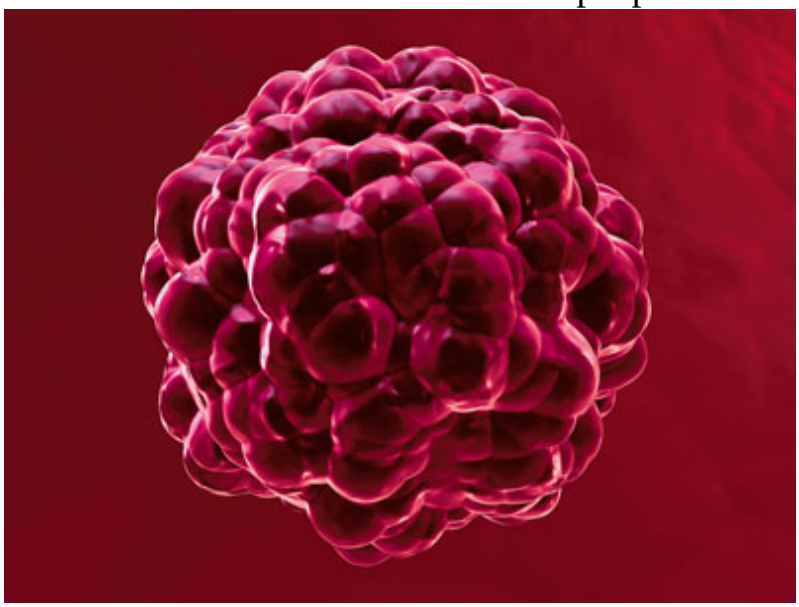

Рис. 27. Так выглядит раковая клетка

Онкомаркеры – это особые вещества, которые вырабатываются опухолевыми клетками и в норме могут присутствовать только в клетках эмбриона. Если же онкомаркер обнаруживается у человека, то это свидетельствует о наличии опухоли. Интересно то, что практически для каждой опухоли имеются свойственные ей маркеры.

Так, особого внимания заслуживают следующие онкомаркеры:

- Альфа-фетопротеин (АФП);
- Простатический специфический антиген (ПСА);
- Раково-эмбриональный антиген (РЭА);
- Раковый антиген СА 72-4;
- Раковый антиген СА 15-3;

• Раковый антиген СА 125;

• Хорионический гонадотропин (ХГЧ).

Альфа-фетопротеин является белком, который сначала вырабатывается клетками желточного мешка, а лишь потом печенью эмбриона. Определяют данный маркер для раннего обнаружения пороков развития плода, а также для оценки эффективности лечения опухоли печени.

АФП оказывает помощь как в диагностике рака половых желез и печени, так и в наблюдении за состоянием плода на протяжении всего периода беременности. Кроме того, по содержанию АФП можно судить об эффективности проводимого лечения.

В норме количество альфа-фетопротеина составляет не более 15 нг/мл.

О причинах повышения уровня АФП может свидетельствовать наличие у больного следующих состояний:

• Метастазы рака печени.

• Рак яичек.

• Тяжелый цирроз печени.

• Гепатит.

• Хронический алкоголизм.

Если же рост количества АФП наблюдается у беременной женщины, то скорее всего это может быть обусловлено многоплодной беременностью, некрозом печени плода и пороками развития нервной трубки.

Снижается же уровень альфа-фетопротеина при синдроме Дауна и пузырном заносе. У беременных снижение обусловлено задержкой развития плода.

Простатический специфический антиген является специфическим белком ткани предстательной железы. Именно этот маркер помогает в диагностике аденомы простаты и рака предстательной железы.

В норме у мужчин без гипертрофии простаты граница концентрации ПСА составляет 4 нг/мл.

В случае увеличения данного показателя, необходимо исключить возможность развития рака предстательной железы. При незначительном повышении ПСА говорят о доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

Местом синтеза раково-эмбрионального антигена является пищеварительный тракт эмбриона и плода. В норме этот маркер не должен обнаруживаться в крови беременных.

Нормальная концентрация РЭА у некурящих людей составляет 2,5–5 нг/мл, в то время как у курящих все 7-10 нг/мл.

Рост уровня раково-эмбрионального антигена характерен для следующих заболеваний:

• Рак желудка.
• Рак молочной железы.
• Карцинома щитовидной железы.
• Рак толстой кишки.
• Злокачественные опухоли дыхательных путей.

Количество РЭА может повышаться, в некоторых случаях более 10 нг/мл, при следующих доброкачественных заболеваниях:

• Цирроз печени.
• Хронический гепатит.
• Панкреатит.
• Язвенный колит.
• Болезнь Крона.
• Пневмония.
• Туберкулез.
• Муковисцидоз.

Еще одним белком, обнаруживаемым в эпителиальных клетках плода, является раковый антиген СА 72-4. Его используют для определения слизеобразующей карциномы яичника и рака желудка.

В норме количество СА 72-4 не превышает 2–4 мЕд/мл. Кроме рака яичника и рака желудка, повышение этого маркера не более чем на 7 мЕд/мл может быть обнаружено у пациентов с доброкачественными и воспалительными процессами.

Определение ракового антигена СА15-3 важно исключительно для женщин. Этот антиген вырабатывается в альвеолах и протоках молочных желез и с его помощью осуществляется контроль за диагностикой и лечением рецидивов рака молочной железы.

В норме у небеременных женщин уровень СА15-3 не должен превышать 28 мЕд/мл.

Повышается количество этого маркера при метастазах рака молочной железы, опухолях яичников, а также при раке шейки матки и

эндометрия.

Незначительное повышение (не более 50 мЕд/мл) может наблюдаться в третьем триместре беременности и при циррозе печени.

Специфическим белком, образованным в эпителиальных тканях и в норме присутствующим в слизистой оболочке матки, является раковый антиген СА 125. Используют этот маркер для контроля за эффективностью лечения рака яичников и эндометрия.

В норме СА 125 находится на уровне 35 мЕд/мл.

Причиной повышения ракового антигена СА 125 является развитие следующих состояний:

• Рак яичников.
• Рак эндометрия.
• Злокачественная опухоль ЖКТ.
• Рак бронха.
• Карцинома молочной железы.

Среди доброкачественных причин следует выделить следующие:

• Доброкачественные гинекологические опухоли.
• Хронический панкреатит.
• Цирроз печени.
• Беременность.
• Менструация.
• Киста яичников.
• Эндометриоз.

Хорионический гонадотропин (ХГЧ) является особым гормоном, который образуется в плаценте и активно применяется для раннего определения беременности и опухолей яичника.

В норме у мужчин и небеременных женщин хорионический гонадотропин находится на уровне 5 мЕд/мл.

Повышение данного маркера характерно для хорионэпитэлиомы (наибольшее превышение), тератом яичек и яичника, пузырного заноса, семином, рака ЖКТ, рака легкого, а также для рака толстой и прямой кишок и злокачественных опухолей мочеполовой системы.

10. Немного об анемиях

Довольно часто понятие «анемии» упоминалось на страницах нашего пособия, но как-то понемногу, а хотелось бы, что б у читателя было как можно больше полезной информации и не оставалось пробелов в жизненно важных знаниях. Поэтому эту главу мы посвящаем исключительно анемиям, чтобы не осталось никаких вопросов.

Что же такое анемия?

Анемия – это так называемый клинико-гематологичесий синдром, при котором происходит уменьшение содержания гемоглобина в единице объема крови. Часто одновременно с уменьшением количества гемоглобина снижается и показатель эритроцитов, что приводит к развитию кислородного голодания тканей.

Различают три вида анемий:

1. Анемии, связанные с питанием (железодефицитная анемия, B_{12}-фолиеводефицитная анемия и др.).

2. Гемолитические анемии (анемия вследствие недостаточности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, микросфероцитарная анемия, гемолитическая анемия).

3. Апластические и другие анемии (гипопластическая анемия, Болезнь Маркиафава-Микели и др.).

Разберем некоторые из них.

10.1. Железодефицитная анемия

Железодефицитная анемия – снижение содержания железа в сыворотке крови, костном мозге и депо.

С чем же бывает связано развитие железодефицитной анемии?

Во-первых, развитие железодефицитной анемии может быть следствием хронических кровотечений.

Во-вторых, анемия может быть связана с недостаточным исходным уровнем железа у новорожденных.

В-третьих, развитие анемии связывают с недостатком железа в связи с его повышенным потреблением. Это также происходит в период полового созревания. Однако в данном случае анемию не связывают с кровопотерей.

В-четвертых, причиной анемии считают нарушение всасывания железа и поступления его с пищей.

И, наконец, в-пятых, железодефицитную анемию связывают с нарушением транспорта железа.

Наиболее же частой причиной считают длительные и постоянные кровотечения.

А что же творится с показателями крови?

В крови идет снижение уровня гемоглобина до 110 г/л, в отдельных случаях до 20–30. Содержание же эритроцитов иногда в норме, но чаще снижается до 1,5 млн., а цветной показатель опускается ниже 0,8. Также развивается пойкилоцитоз и анизоцитоз со склонностью к микроцитозу. Количество же ретикулоцитов в норме или немного повышено.

В сыворотке крови в тяжелых случаях содержание железа может составлять 2–5 мкмоль/л при норме 12,5-30.

10.2. B_{12}-фолиеводефицитная анемия

Именно эту форму анемии может вызвать недостаток витамина B_{12} и фолиевой кислоты.

Причинами B_{12}-фолиеводефицитной анемии принято считать нарушение секреции внутреннего фактора в результате атрофии слизистой оболочки желудка, которая обусловлена наследственной предрасположенностью, токсическими поражениями желудка, возможным образованием аутоантител к клеткам желудка, а также операцией по его удалению.

Еще к причинам данной анемии относят поражение тонкого кишечника (инфекции, оперативные вмешательства).

Также данный вид анемии может появиться в следующих случаях:

• При конкурентном поглощении витамина B_{12} в кишечнике широким лентецом или микробами.

• После операции на тонком кишечнике, когда может возникнуть синдром слепой петли.

• При полном исключении из рациона питания продуктов животного происхождения.

Что же мы видим в крови?

В крови яркая анемия, уменьшение количества тромбоцитов и нейтрофилов. Ретикулоциты также снижены. Цветовой показатель находится в пределах 1,1–1,2. Также наблюдается анизоцитоз, больше склонный к макроцитозу и пойкилоцитоз.

В биохимическом анализе крови можно наблюдать повышение уровня непрямого билирубина.

10.3. Гипопластическая анемия

Данный вид анемий возникает в случае угнетения и неправильного функционирования красного костного мозга. Может быть как врожденной, так и приобретенной.

Среди причин данной формы анемии выделяют следующие:

1. Радиационное воздействие на организм.
2. Лечение цитостатическими препаратами.
3. Прием некоторых медицинских лекарств: антитиреоидные препараты (мерказолил), метилтиоурацил, амидопирин, противотуберкулезные препараты, левомицетин.
4. Врожденный дефект развития костного мозга, так называемая анемия Фанкони.
5. Наличие микседемы – заболевания, при котором органы и ткани не снабжаются гормонами щитовидной железы в необходимом объеме.
6. Образование тимомы, или опухоли тимуса.

В крови гемоглобин может упасть до 15 ЕД. Анемия чаще является гипохромной и протекать может достаточно тяжело.

10.4. Агранулоцитоз

Данное понятие описывает явление, когда в крови резко снижаются или попросту отсутствуют нейтрофильные гранулоциты.

Что же может вызвать появление данного состояния?

1. Прием медикаментов, таких как цитостатики, амидопирин, фенацетин, антитиреоидные препараты, сульфаниламидные препараты, противодиабетические пероральные средства, противоревматические средства, резохин, делагил, хлорахин.

2. Влияние на организм лучевой энергии, в том числе при развитии лучевой болезни.

3. При близком контакте с органическими растворителями (бензол и др.).

4. Прием в пищу несвежего проросшего зерна.

5. Может вызываться вирусными и тяжелыми формами стрептококковой инфекции.

6. Возможно наличие наследственной предрасположенности.

При данном состоянии в анализе крови резкое наблюдается снижение нейтрофилов, а в пунктате – костного мозга.

10.5. Гемолитическая анемия

Гемолитическая анемия развивается в тех случаях, когда процесс разрушения красных кровяных телец преобладает над их образованием, и она может быть как врожденной, так и приобретенной.

Среди причин, способных вызвать развитие гемолитической анемии, выделяют следующие:

• изменения мембран эритроцитов, когда под влиянием определенных факторов образуются эритроциты с дефектом структуры мембраны;

• дефект ферментативных систем, например фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, при которой гемолиз развивается после приема лекарственных препаратов с высокой окислительной способностью (противомалярийные препараты);

• повышение чувствительности эритроцитов к некоторым факторам крови (комплементу).

Различают также два вида гемолиза:

1) Гемолиз внутрисосудистый, для которого характерна лихорадка, гемоглобинемия, или повышение содержания свободного гемоглобина в плазме крови, а также гемоглобинурия – повышение выделения гемоглобина с мочой.

2) Гемолиз внесосудистый, которому уже свойственно увеличение количества непрямого билирубина и увеличение продукции желчных пигментов, а также увеличение размеров селезенки, или спленомегалия.

Рис. 28. Так выглядит селезенка

Для этих двух видов гемолиза характерны общие черты.

Во-первых, повышается активность костного мозга; во-вторых, снижается уровень особого белка, выполняющего функцию связывания в крови свободного гемоглобина – гаптоглобина.

Ну а что касается картины крови при приобретенной гемолитической анемии, то обычно там можно увидеть пойкилоцитоз, анизоцитоз, разорванные, а также фрагментированные эритроциты. Кроме того, анемия может быть нормо– или гипохромной, а степень снижения количества красных кровяных телец и гемоглобина напрямую зависит от скорости и характера развития гемолиза.

При врожденной гемолитической анемии можно наблюдать очень высокий показатель количества ретикулоцитов, единичные ядерные формы эритроцитов, а также эритроциты с нарушенными размерами и формой (мишеневидные, серповидные, микросфероциты).

10.6. Микросфероцитарная анемия

Микросфероцитарная анемия является врожденным заболеванием и может развиваться как у мужчин, так и у женщин с одинаковой степенью вероятности. Помимо данного названия, эту анемию еще именуют болезнью Минковского-Шоффара, или наследственным сфероцитозом.

Суть данного состояния заключается в генетическом дефекте мембраны, при котором эритроцит вместо двояковогнутой формы принимает вид сфероцита.

Опасность данного явления заключается в том, что когда измененные эритроциты, двигающиеся по капиллярам, не могут изменить свою форму, особенно в области селезенки, они застревают в трудно проходимой области, теряют часть своей оболочки и разрушаются. Кроме того, срок жизни вновь образованных эритроцитов (микросфероцитов) снижается с привычных 120 дней до 8-14 суток.

Вследствие гемолиза в крови увеличивается количество непрямого билирубина.

В картине крови определяющим признаком, как уже можно было догадаться, является обнаружение микросфероцитов.

10.7. Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная анемия

Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназная анемия является ярким представителем наследственных ферментопатий, то есть заболеваний, возникающих из-за недостатка необходимого фермента.

Так, в частности фермент г-6-ф-д, обеспечивает образование антиоксиданта глютатиона. Только глютатион способен защитить от окислителей гемоглобин и мембраны эритроцитов. Если же фермент будет отсутствовать, то при введении определенных лекарственных препаратов с высокой окислительной способностью в организм сразу же начнет происходить окисление гемоглобина и его выпадение в виде телец. В частности, среди препаратов, способных вызвать острый гемолиз, выделяют следующие:

- противомалярийные препараты;
- анальгетики (аспирин, фенацетин);
- противопаразитные средства;
- сульфаниламиды;
- противотуберкулезные препараты.

Встречаются случаи, когда провоцирующим фактором развития гемолиза являются инфекции.

10.8. Болезнь Маркиафава-Микели

Еще одним представителем врожденных заболеваний, при котором наблюдается дефект мембраны эритроцитов, является Болезнь Маркиафава-Микели.

В данном случае мембрана эритроцитов имеет на своей поверхности множество дырочек, и при создании подкисленных условий и контакта с комплементом (группы из девяти плазменных факторов, которые активируют друг друга в определенной последовательности) эритроциты разрушаются.

При данном заболевании наблюдается активное выделение гемоглобина с мочой ночью, так как именно ночью, когда pH = 6-7-8 создаются условия для разрушения эритроцитов, при этом моча принимает темную окраску.

Кроме того, гемолиз может наблюдаться и в дневное время, а причиной его развития может являться прием лекарственных средств, физическая нагрузка, а также обильный прием пищи.

11. Секреты линий ЭКГ

Сердце представляет собой фиброзно-мышечный орган, который постоянно сокращается и обеспечивает ток крови по сосудам. Сокращается же оно благодаря возникающим в нем электрическим импульсам, которые создают способные расходиться во все участки тела электрические токи. Это и делает возможным использование одного из самых старых методов исследования состояния сердца – электрокардиограммы (ЭКГ).

Чтобы снять ЭКГ, необходимо прикрепить на руки, ноги и грудь пациента специальные электроды. Эти электроды способны улавливать силу и направление электрических токов в сердечной мышце при каждом ее сокращении и передавать на записывающую аппаратуру.

Рис. 29. Так выглядит электрокардиограмма

В итоге на бумагу наносится кривая линия, имеющая зубчатый вид, причем зубцы располагаются на определенном расстоянии относительно друг друга и имеют определенную высоту и ширину, а

также направлены вверх или вниз. В зависимости от точки на поверхности тела, с которой регистрируются токи, т. е. от отведения, характеристики кривой имеют отличия.

Зубцы же принято обозначать буквами латинского алфавита: P, Q, R, S и T. Каждому из зубцов соответствует своя стадия возбуждения сердца. Так, зубец P появляется при возбуждении предсердий, комплекс зубцов QRS – желудочковый, а T появляется, когда возбуждение сердечной мышцы заканчивается.

С помощью ЭКГ возможно определение недостаточности кровоснабжения сердца, нарушение ритма сердечных сокращений, увеличение размера сердечной мышцы, наличие рубцовых изменений в сердце, особенно после инфаркта миокарда.

Существенно расширяют диагностические возможности метода ЭКГ функциональные пробы, к которым относятся:

• пробы с физической нагрузкой (стресс-тесты);

• фармакологические пробы.

Так, с помощью проб с физической нагрузкой можно подтвердить диагноз ИБС (ишемическая болезнь сердца), обнаружить скрытую коронарную недостаточность, дать оценку эффективности лечения, а также определить возможность больного переносить физические нагрузки. Наиболее часто используются два вида стресс-тестов: велоэргометрия и тредмил-тест. Проводятся они преимущественно в утренние часы на голодный желудок или через 3 часа после приема пищи. Кроме того, за день до проведения пробы, пациенту рекомендуется отказаться от сердечных средств, поскольку они способны исказить результаты теста.

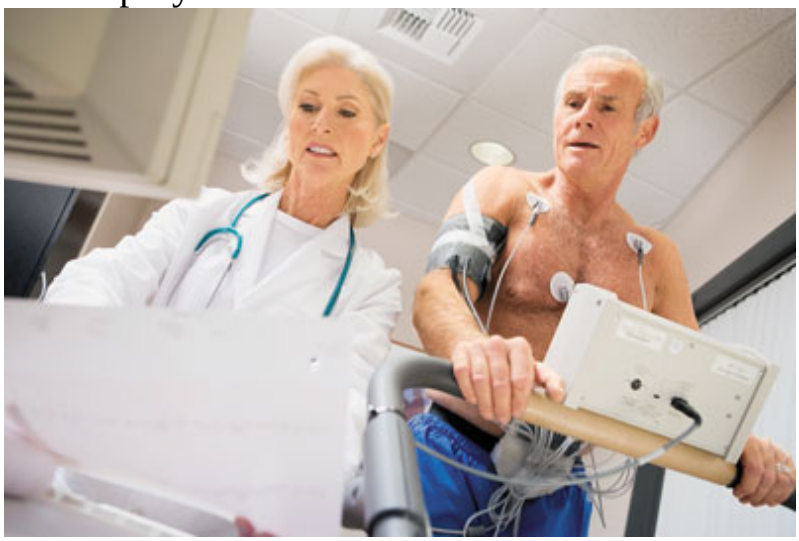

Рис. 30. Так происходит проба с физической нагрузкой (тредмил-тест)

Суть процедуры состоит в том, что больной вращает педали велоэргометра или идет, бежит с определенным темпом на беговой дорожке (тредмила), причем темп постепенно ускоряет. При этом постоянно происходит контроль ЭКГ и артериального давления. Физическую нагрузку увеличивают до тех пор, пока частота сердечных сокращений не возрастет до отметки 75–80 % относительно максимально возможного ритма для людей определенного возраста и пола. Испытания прекращают еще до наступления субмаксимальных частот сердечных сокращений, в случае появления изменений на ЭКГ.

Если проведение проб с физической нагрузкой невозможно, используют фармакологические нагрузочные пробы.

Так, для имитации увеличения нагрузки в вену пациента вводят особые вещества – дипиридамол или добутамин.

Дипиридамол или курантил оказывает мощное сосудорасширяющее действие, причем расширение мелких сосудов наиболее значительно в тех областях сердца, где его мышцы снабжаются здоровыми коронарными артериями, в отличие от мест с коронарными артериями, пораженными атеросклерозом. Такое неравномерное распределение крови носит название синдрома обкрадывания. И участки сердца, где не достает кровенаполнения, и обнаруживаются на электрокардиограмме.

Что касается добутамина, то он способен увеличивать потребность миокарда в кислороде за счет повышения частоты сердечных сокращений и усиления сократимости сердечной мышцы. В случае существования недостаточности коронарного кровоснабжения неминуемо вызывается временная ишемия миокарда, что и фиксируется на ЭКГ.

12. Современные достижения в диагностике

Работа над улучшением качества диагностики ведется постоянно, и активно разрабатываются новые методы исследования и новая аппаратура.

Так, помимо традиционной клинической диагностики, когда обследование больного проводится силами только врача (сбор анамнеза, осмотр больного, пальпация, перкуссия, аускультация), осуществляется и дополнительное, или параклиническое обследование, которое проводится посредством специальных методов диагностики.

Из последних особо хотелось бы отметить лишь некоторые:

• Ультразвуковая диагностика.

• Компьютерная томография.

• Магнитно-резонансная томография.

Сущность метода ультразвуковой диагностики заключается в способности органов отражать звук. При помощи специального прибора создается ультразвуковой луч, который направляется в область исследуемого органа. Часть волн ультразвука проходит сквозь орган, а остальные отражаются и возвращаются в специальный детектор. Поступившая в компьютер информация преобразуется в двух или трехмерное изображение, которое выводится на экран монитора.

Рис. 31. Так выглядит аппарат для ультразвуковой диагностики

Этот метод считается очень чувствительным и нашел свое применение в различных сферах медицины.

В диагностике заболеваний внутренних органов, например ультразвуковое исследование, используется для:

• определения места расположения внутренних органов, их размеров и особенностей структуры отдельных их частей;

• обнаружения опухолей, метастазов, камней, паразитов и прочих патологических образований;

• подтверждения диагноза таких заболеваний, как мочекаменная болезнь, пороки сердца как врожденные, так и приобретенные;

• диагностики беременности;

• пренатальной диагностики болезней плода;

• обнаружения различных заболеваний матки и ее придатков (рак матки, миома матки, кисты яичников и прочие).

Другим методом диагностики, но уже основанном на использовании рентгеновского излучения, является компьютерная

томография. Если в классической рентгенографии изображение внутренних органов и частей тела фиксируется напрямую на светочувствительной пленке, то в компьютерной полученный массив данных обрабатывается с помощью компьютера, оцифровывается и преобразовывается в изображение. Именно это и придает данному методу высокую чувствительность и точность (90-100 %). Кроме того, благодаря новейшему оборудованию, доза облучения снижается до минимума.

Используют же компьютерную томографию для диагностики структурных изменений различных внутренних органов, а также определения опухолей, внутренних кровоизлияний и др.

Рис. 32. Так выглядит томограф

Методом, в основу которого ложится принцип магнитно-ядерного резонанса, т. е. способность атомов испускать электромагнитные волны при их возбуждении сильным магнитным полем, называется магнитно-резонансной томографией. Отличительной особенностью и явным преимуществом данного метода исследования является то, что при его проведении пациент не подвергается облучению и он абсолютно безопасен для здоровья обследуемого.

На данном этапе развития медицины, магнитно-резонансная томография считается самым информативным методом диагностики структурных изменений головного и спинного мозга. Однако информативность этого метода невелика при заболеваниях легких или желчного пузыря.

Что касается недостатков магнитно-резонансной терапии, то это большая ее стоимость, а также значительная продолжительность проведения процедуры.

Приложение
Важнейшие показатели, контролируемые при анализах крови и мочи

Показатели крови в норме

Наименование показателя	Система СИ	Ниже нормы	Выше нормы
1	2	3	4
Эритроциты (RBC) у женщин у мужчин	 $3{,}9-4{,}7 \times 10^{12}$/л $4{,}0-5{,}0 \times 10^{12}$/л	анемии	Компенсаторное увеличение Лейкоз Злокачественные новообразования (рак почек, поджелудочной железы и др.)
Гемоглобин (HGB) у женщин у мужчин	 120–140 г/л 130–160 г/л	Дефицит железа Острые и хронические кровопотери Недостаток B_{12} и фолиевой кислоты Онкологические заболевания	Лейкозы Обезвоживание организма Компенсаторные реакции
Гематокрит (HCT) у женщин у мужчин	 0,36–0,42 0,40–0,48	Анемии Разведение крови Прием большого количества жидкости	Эритремия Компенсаторные эритроцитозы

1	2	3	4
Средний объем эритроцита (MCV) MCV = HCT : RBC	80–100 фл (10^{-15} л)	Гемолитическая анемия после хронической кровопотери Злокачественные новообразования	B_{12}-фолиеводефицитная анемия Малярия Болезни печени и почек
Цветовой показатель	0,8–1,05	Железодефицитная анемия	B_{12}-дефицитная анемия;
Ретикулоциты	0,2–1,2 %	Снижение регенераторной способности костного мозга	Признак выздоровления при лечении B_{12}-дефицитной анемии Метастазы рака в костный мозг Некоторые формы лейкозов
СОЭ: у женщин; у мужчин	 2–15 мм/ч 1–10 мм/ч	Снижение во время лечения свидетельствует о скором выздоровлении	Воспалительный процесс Тяжелые заболевания печени и почек Злокачественные опухоли Инфаркт миокарда Инфаркт легких Инсульт Частые переливания крови Вакцинотерапия Беременность Менструации

Лейкоциты	$4–9 \times 10^9$ л	Воздействие ионизирующего излучения Прием лекарственных препаратов Гипопластические или апластические заболевания Цирроз печени Лимфогранулематоз Сифилис и туберкулез Системная красная волчанка B_{12}-дефицитная анемия Метастазы опухоли в костный мозг Некоторые инфекционные болезни (корь, краснуха, малярия и др.)	Физиологический лейкоцитоз: • прием пищи; • физические нагрузки; • прием горячих или холодных ванн; • психоэмоциональное напряжение; • перед менструацией; • во второй половине беременности Патологический лейкоцитоз: • патологические заболевания (пневмония, отит и др.); • нагноение и воспалительные процессы плевры (эмпиема, плеврит), брюшной полости (аппендицит и пр.), подкожной клетчатки (панариций и пр.); • обширные ожоги; • инфаркт сердца, легких, селезенки и почек; • кровопотери; • лейкозы; • хроническая почечная недостаточность; • диабетическая кома

1	2	3	4
Нейтрофилы: Палочко-ядерные сегменто-ядерные	 0,04—0,39 × 10^9 л 2,0—5,59 × 10^9 л	Некоторые инфекционные заболевания (малярия, брюшной тиф) Вирусные заболевания (грипп, полиомиелит и вирусный гепатит А) Подавление функции костного мозга B_{12}-дефицитная анемия Ионизирующее излучение Интоксикация при приеме многих медицинских препаратов (анальгин, бисептол и др.)	Острый воспалительный процесс и гнойные заболевания (менингит, аппендицит, панкреатит, а также флегмоны, абсцессы) Прием глюкокортикоидных гормональных препаратов
Эозинофилы	0,02—0,3 × 10^9 л	Разгар инфекционной болезни B_{12}-дефицитная анемия Поражение костного мозга	Аллергические заболевания и состояния (бронхиальная астма, крапивница, отек Квинке и прочие) Паразитарные заболевания (описторхоз, лямблиоз, аскаридоз и прочие) Некоторые кожные болезни (экзема и псориаз) Коллагенозы (ревматизм, СКВ или системная красная волчанка) Некоторые тяжелые заболевания крови (лимфогранулематоз) Инфекционные заболевания (сифилис, туберкулез) Прием некоторых лекарственных препаратов (антибиотики) Наследственные формы эозинофилии
Базофилы	0—0,0065 × 10^9 л	Патологическое снижение: • повышение функции щитовидной железы; • стрессовые воздействия; • болезнь Иценко-Кушинга. Физиологическое снижение: • беременность	Патологическое увеличение: • хронический миелолейкоз; • понижение функции щитовидной желез Физиологическое повышение: • предменструальный период у женщин
Лимфоциты	1,2—3 × 10^9 л	Инфекционные заболевания (бруцеллез, туберкулез и др.) СПИД Отдельные формы лейкоза и лимфогранулематоза Длительное голодание Хронический алкоголизм Наркомания и токсикомания	Снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз, хроническая лучевая болезнь) Бронхиальная астма B_{12}-дефицитная анемия Голодание Наркомания
Моноциты	0,09—0,6 × 10^9 л	Инфекционный мононуклеоз Паротит и краснуха Апластическая анемия Волосатоклеточный лейкоз	Сепсис Туберкулез Некоторые формы лейкоза Лимфогранулематоз и лимфома
Тромбоциты	200—400 × 10^9 л	Болезнь Верльгофа, или аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура, при которой под действием специфических антител происходит повышенное разрушение тромбоцитов в крови	Злокачественные опухоли (рак почки или желудка) Лейкозы Состояние после обширных кровопотерь, после удаления селезенки Сепсис

1	2	3	4
Тромбоциты	200–400 × 10^9 л	Острые и хронические формы лейкозов Обусловленное апластическими и гипопластическими состояниями неизвестной причины, B_{12}-фолиеводефицитной анемиями, а также метастазами рака в костный мозг, снижение образования тромбоцитов Повышенная активность селезенки при циррозе печени и хронических вирусных гепатитах Системная красная волчанка, склеродермия и др. Тиреотоксикоз и гипотиреоз Некоторые вирусные заболевания, такие как корь, краснуха, грипп и др. ДВС-синдром, или синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания Прием некоторых лекарственных препаратов, которые вызывают токсическое или иммунное поражение костного мозга: цитостатики (винкристин, винбластин), аспирин, анальгин, левомицетин	

Показатели мочи в норме

Физические свойства	Показатель	Изменение
Цвет	Соломенно-желтый	Темно-бурый — гепатит Красный или розовато-красный — гломерулонефрит, а также употребление свеклы, амидопирина Темно-красный – наличие гемоглобина Черный – алкаптонурия Серовато-белый цвет – гной в моче Зеленый или синий введение в организм метиленового синего, гниение в кишечнике Индиго — содержание индоксилсерных кислот Оранжевый – употребление в пищу моркови, а также прием фурагина и фурадонина Темно-коричневый – прием метронидазола
Прозрачность	Прозрачная	Мутная – при наличии в моче эритроцитов, клеточных элементов, солей, жира, слизи
Плотность	1,008–1,025	Низкая плотность (хронический нефрит, сморщенная почка, несахарный диабет) Повышение плотности (острый нефрит, сахарный диабет)
Суточное количество	0,8–1,5 л/сут	Увеличение количества мочи: • физиологические причины (прием большого количества воды, употребление в пищу повышающих диурез продуктов (арбуз, дыня); • патологические причины (нервное возбуждение, постлихорадочное состояние, сахарный и несахарный диабет, хронические нефриты и пиелонефриты).

1	2	3
Суточное количество	0,8–1,5 л/сут	Уменьшение количества мочи: • физиологические причины (недостаточное употребление жидкости, повышенное потоотделение); • патологические причины (лихорадочные состояния, заболевания сердца, острая почечная недостаточность, нефросклероз и заболевания почек); полное отсутствие мочи (острая почечная недостаточность, тяжелые нефриты, менингиты, отравления, мочекаменная болезнь, опухоли)
Химический состав		
Реакция pH	5–8	Снижение pH (тяжелая физическая работа, голодание, резкое повышение температуры тела, сахарный диабет, нарушение функции почек) Повышение pH (прием большого количества минеральной воды, после рвоты, схождение отеков, воспаление мочевого пузыря, кровь в моче)
Белок	10–100 мг/сут	Физиологическая протеинурия (стресс, лихорадка, физическая нагрузка, избыточное употребление с пищей белка, приступ инсульта и т.д.) Патологическая протеинурия (поражение почек и их клубочкового или канальцевого отдела, а также инфекция мочевых и половых путей)
Глюкоза	следы	Физиологическая гликозурия: • алиментарная глюкозурия, когда после обильного употребления продуктов, богатых углеводами, организм на короткий срок перестает усваивать сахар; • эмоциональная глюкозурия, наблюдаемая при стрессах и после нервного перенапряжения; • лекарственная, после приема некоторых лекарственных препаратов, таких как кофеин и кортикостероиды. Патологическая гликозурия (панкреатогенная и непанкреатогенная)

Кетоновые тела	Следы	Причины кетонурии: • голодание, когда уменьшается сжигание сахара и мобилизация жира; • диета, богатая жирами, так называемая кетогенная диета; • желудочно-кишечные расстройства, такие как рвота и понос; • тяжелые токсикозы; • отравления; • лихорадочные состояния;
Желчные пигменты	Отсутствуют	Причины появления: • печеночная желтуха; • подпеченочная желтуха; • цирроз, гепатит; • холецистит; • запор
Микроскопия осадка		
Эритроциты	Единицы в поле зрения	Макрогематурия (цвет мочи изменен) Микрогематурия (цвет мочи не меняется, а эритроциты видны лишь под микроскопом) Причина гематурии – кровотечение
Лейкоциты	Единицы в поле зрения	Причины лейкоцитурии: • уретриты и простатиты; • циститы; • поражение почек
Эпителиальные клетки	Не более 10 в поле зрения	Плоский эпителий попадает из влагалища, уретры Переходный эпителий – воспалительные процессы мочевого пузыря, мочеточников, лоханок, крупных протоков предстательной железы
Цилиндры	Отсутствуют	Появление в моче говорит о патологии почек

This file was downloaded from Z-Library project

Your gateway to knowledge and culture. Accessible for everyone.

z-library.se singlelogin.re go-to-zlibrary.se single-login.ru

Official Telegram channel

Z-Access

https://wikipedia.org/wiki/Z-Library